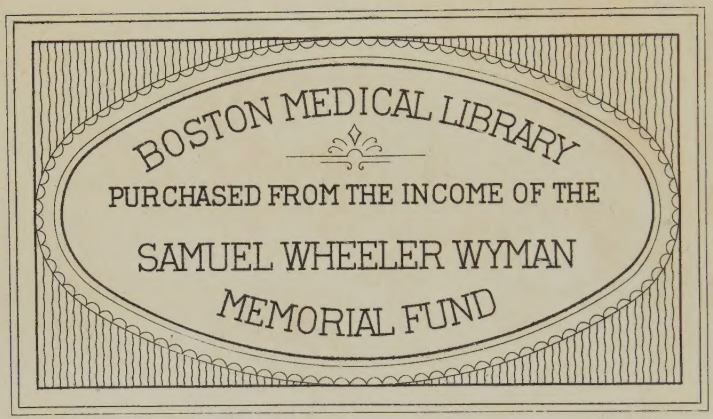
COUNTWAY LIBRARY
HC 517D C


BOSTON MEDICAL LIBRARY
PURCHASED FROM THE INCOME OF THE
SAMUEL WHEELER WYMAN
MEMORIAL FUND

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE MÉDICALE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUEE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

ÉMILE SERGENT

Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Charité

L. RIBADEAU-DUMAS

Médecin des hôpitaux

L. BABONNEIX

Médecin des hôpitaux

XVII

TUBERCULOSE

TOME I

LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL

Tous droits de reproduction, traduction, adaptation
réservés pour tous pays.
Copyright by A. MALOINE et fils, 1920

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE MÉDICALE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

ÉMILE SERGENT
Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Charité

L. RIBADEAU-DUMAS
Médecin des hôpitaux

L. BABONNEIX
Médecin des hôpitaux

XVII

TUBERCULOSE

TOME I

LA TUBERCULOSE EN GÉNÉRAL

PAR

Emile SERGENT, L. RIBADEAU-DUMAS, SABOURIN
Justin ROUX, GIMBERT, André JOUSSET, J. BERTIER.

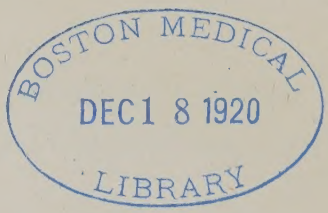
16 figures et 2 planches en couleurs.

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1920

6. G. 464

B 332 Am

BOSTON MEDICAL
DEC 1 8 1920
LIBRARY



DEC S INED
LIBRA

TUBERCULOSE

CHAPITRE Ier

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA TUBERCULOSE (1)

Par M. Émile SERGENT

Il est impossible d'étudier et de décrire les manifestations cliniques de la tuberculose si on ne connaît point, dans ses grandes lignes, l'histoire de l'évolution des idées qui se sont succédé à travers les siècles sur la phtisiologie. Je m'efforcerai de donner à ce chapitre une portée aussi pratique que possible.

La première étape fut la plus longue et la moins riche en acquisitions ; elle se termine avec le moyen âge. On peut lui donner le nom de *phase hippocratique*, pour la raison qu'elle est scellée de l'empreinte ineffaçable dont la marqua Hippocrate en décrivant les attributs symptomatiques essentiels de la phtisie consomptive.

La seconde étape ouvre *l'ère de l'observation anatomo-clinique* ; mais elle englobe, sous la dénomination de phtisies, toutes les pneumopathies qui s'accompagnent de consomption. Avec elle se dessine la première ébauche des discussions qui devaient passionner les successeurs de Morton, de Sauvages, de Frank, sur les phtisies par inflammations suppurées et les phtisies par tubercules ; avec elle également apparaît la première notion des tuberculoses locales ; la tuberculose

(1) Ce chapitre est un résumé de mon article : « Tendance de l'esprit médical actuel à étendre exagérément le domaine de la tuberculose » (*Monde médical*, 25 juillet 1914), reproduit dans mes *Études cliniques sur la tuberculose* (1908-1918). A. Maloine et fils, éditeurs. (2e édition 1908-1920 sous presse).

Consulter également : Landouzy, *Cent ans de phtisiologie* (1808-1908), Congrès de Washington (1908.)

cesse d'être exclusivement une maladie consomptive : les *scrofules* peuvent se développer dans les poumons comme dans les autres organes; ils sont une forme de phtisie, ayant son expression générale dans la *dialhèse scrofuleuse*. Mais, comment admettre, cependant, que des lésions aussi différentes d'aspect que les scrofules et les tubercules soient de même origine et de même nature. Portal et Baillie s'élèvent contre cette confusion et ouvrent la fameuse dispute des *dualistes* et des *unicistes*, dont les échos sont encore tout proches de nous.

C'est dans la troisième étape, *étape d'analomie palhologique macroscopique* que cette discussion doctrinale fut précisée sur des *bases analomiques plus solides*. Deux types de lésions furent isolés du chaos des phtisies et des scrofules et opposés l'un à l'autre. Avec Bayle c'était la *phtisie granuleuse* et la *phtisie tuberculeuse*; avec Laënnec ce fut la *tuberculose nodulaire* et *l'infiltration tuberculeuse*. Là où le premier voyait deux lésions de nature différente, le second ne voulait trouver que deux aspects d'une maladie unique : la granulation grise et le tubercule cru. Il se fondait sur *le contrôle réciproque de l'anatomie pathologique et de la clinique* et sur les résultats qu'il tirait de sa nouvelle invention, l'auscultation. En dépit des critiques de Broussais, qui ne pouvait admettre que la phtisie ne fût pas, à l'origine, une simple inflammation des poumons, la doctrine de Laennec fit des adeptes et fut notamment soutenue avec ardeur par Louis. Elle n'allait pas tarder à recevoir sa consécration définitive de l'histologie.

Dans une quatrième étape, en effet, *étape histologique*, le microscope devait, tout en apportant dans ce débat de nouveaux arguments, faire triompher l'unicisme de Laennec. Tandis que Lebert assigne au *corpuscule tuberculeux* les caractères histologiques qu'avec un peu plus de précision et de détail Kœster décrira au *follicule tuberculeux*, lésion primordiale et essentielle de tout tubercule, l'école allemande, avec Reinhardt et Wirchow, soutient le dualisme entre la granulation miliaire d'une part, les tubercules caséifiés et les infiltrations caséeuses d'autre part. En décrivant la *granulie*, si différente dans son évolution anatomo-clinique de la tuberculose commune, Empis fournit, pour un temps, un argument aux défenseurs du dualisme. Mais, sous l'impulsion de Thaon et de Grancher, l'unicisme histologique paraît rallier définitivement tous les suffrages, avec, pour base, le follicule tuberculeux, composé de ses trois couches : la cellule géante au centre, la couronne moyenne de cellules épithélioïdes et l'anneau périphérique de cellules embryonnaires.

La *découverte du bacille* de la tuberculose allait, d'ailleurs, confirmer bientôt le triomphe des unicistes. Déjà, de 1864 à 1869, Villemin, en démontrant *l'inoculabilité* des produits tuberculeux avait prédit l'existence du germe qu'il appartenait à Koch de découvrir quelques années plus tard. Mais, cette cinquième étape, qu'on pourrait dénommer *l'étape bactériologique*, ne se borne pas à ces acquisitions capitales; elle va plus loin. Koch étudie les *poisons solubles* du microbe et ouvre le chapitre des *tuberculines;* Auclair, vingt ans plus tard, s'attache à démontrer l'existence des *poisons adhérents* au corps des bacilles et isole l'éthérine ou *élhéro-bacilline*, dont il démontre le pouvoir caséifiant, et la chloroformine ou *chloroformo-bacilline*, dont il démontre le pouvoir sclérosant. C'est à ces poisons adhérents qu'on tend actuellement à rapporter les lésions inflammatoires et dégénératives des organes des phtisiques, en invoquant le *processus bacillémique;* par cette interprétation, on enlève aux *poisons diffusibles* toute participation dans la pathogénie de ces inflammations et dégénérescences viscérales.

* * *

Si nous nous arrêtons un instant à cette dernière étape, qui marque le début des recherches expérimentales contemporaines, grâce auxquelles la pathogénie et le diagnostic de la tuberculose se sont enrichis de nombreuses acquisitions, nous pouvons dire, du *seul point de vue doctrinal*, que la découverte du bacille de Koch est venue confirmer la nature spécifique des différents types de lésions attribuées par l'anatomie et l'histologie à la tuberculose et démontrer leur unicisme. Dès ce moment la tuberculose est considérée comme constituée par des lésions *d'aspect macroscopique variable*, mais de *structure histologique élémentaire uniforme*, et qui sont le produit de la réaction inflammatoire du tissu en face du bacille envahisseur.

Cependant, si le tubercule est une réaction inflammatoire et si cette réaction inflammatoire a pour type le follicule, il n'en résulte point que la réaction inflammatoire folliculaire soit spécifique. L'histoire des *pseudo-tuberculoses* est là pour le prouver; les observations de Malassez, de Cornil, les expériences d'Hippolyte Martin prouvent que le follicule tuberculeux peut être produit par un corps étranger, de même que par certains parasites qui n'ont aucune parenté avec le bacille de Koch (aspergillose, etc.).

Aussi bien, ce qui caractérise le follicule tuberculeux ce n'est point sa constitution histologique, mais bien la présence du bacille de Koch. *A la spécificité histologique doit se substituer la spécificité bactériologique.* C'est pourquoi, après avoir remplacé l'ancienne dénomination *phtisie*, qui portait en elle le souvenir des phases initiales de la phtisiologie, par celle de *tuberculose*, qui contenait les notions plus récentes empruntées à l'anatomie pathologique, a-t-on tendance aujourd'hui à dire *bacillose*. Encore faut-il, pour authentiquer une lésion bacillaire, que le bacille qu'on y trouve présente bien tous les caractères du bacille de Koch et ne puisse être confondu avec l'un quelconque des *bacilles acido-résistants* qu'on connaît aujourd'hui. (Voir Chapitre III.)

* * *

Telles sont les notions qui étaient encore classiques dans ces année s dernières. Mais voici que, depuis peu de temps, une tendance s'accentue qui cherche à étendre le domaine de la tuberculose en montrant qu'à *côté des tuberculoses typiques doivent prendre place toute une série de manifestations atypiques, tant cliniquement qu'histologiquement.*

L'impulsion fut donnée en 1880 par les premiers travaux de Landouzy sur les *tuberculoses larvées et frustes*. Certes, on ne saurait trop admirer le merveilleux jugement qui permit à ce maître clinicien, quelques années avant la découverte du bacille de Koch, de démontrer la nature tuberculeuse de la *pleurésie* dite *a frigore*, de décrire ensuite la *typho-bacillose*, les *arthrites tuberculeuses pseudo-humatismales*, de montrer les affinités de la *chlorose*, de la *sciatique*, de *l'érythème noueux* avec la tuberculose, de dépister sous le masque de *l'emphysème pulmonaire* et de *l'asthme* certaines formes sournoises de phtisie torpide.

Ces notions sont entrées dans le domaine classique et ont reçu la confirmation du temps et le contrôle de tous les médecins. Ce sont là manifestations symptomatiques d'une tuberculisation qui, si elle ne se traduit point par les signes classiques de ses diverses localisations viscérales ou périphériques, n'en porte pas moins, dans ses lésions, la signature spécifique bacillaire ; c'est la *tuberculose pleurale*, démontrée par les inoculations, par les examens histologiques, dont mon regretté ami Péron fit une étude si remarquable ; ce sont les mêmes constatations pour le *pseudo-rhumatisme tuberculeux ;* c'est la preuve de l'existence d'une *tuberculose pulmonaire latente chez la chlorotique ;* c'est *la décharge bacillémique* démontrée dans le sang des sujets atteints de

typho-bacillose et s'accompagnant d'un semis, si discret soit-il, de fines granulations visibles au microscope.

Mais là ne s'arrête point l'élan. Voici les intéressantes recherches du même auteur, sur les *dystrophies hérédo-tuberculeuses* (également étudiées par Mosny), sur les relations de la bacillose avec l'*aplasie artérielle, avec certaines sténoses vasculaires*, avec quelques *cardiopathies* et *malformations congénitales du cœur*, avec nombre d'*hépatopathies*.

Certes, ces idées sont grosses de vérités. Mais elles sont grosses aussi de dangers. Séduisantes par la notion qu'elles soulèvent d'une sorte de *para-tuberculose*, qui serait l'homologue de la *para-syphilis*, elles ne sont encore, pour une bonne part, que de simples hypothèses, dont la vérification pourra être des plus difficiles. Nous ne devons point oublier, en effet, que la tuberculose est une des maladies les plus répandues ; nous verrons que la pratique des tuberculino-réactions nous a conduits à considérer que 95 0/0 environ des adultes sont tuberculisés. Aussi bien, chercher à établir l'origine tuberculeuse de telle ou telle tare dystrophique, de telle ou telle manifestation morbide, sur la simple constatation de cette réaction banale, c'est risquer de tomber dans une généralisation excessive et de prendre pour une loi de causalité ce qui n'est qu'un effet de coïncidence. C'est dans cette erreur que s'est jeté Poncet lorsqu'il a créé sa « *tuberculose inflammatoire* » ; et, pourtant, dans l'ensemble de ses recherches, on trouve quelques constatations cliniques dont le temps se chargera, selon toute vraisemblance, de confirmer l'exactitude.

Sans pénétrer plus avant sur le terrain clinique, le moment est venu de parler des *tuberculoses non folliculaires* dont L. Bernard, Gougerot et Salomon, sous l'inspiration du professeur Landouzy, ont entrepris l'étude et qui schématisent les objections éparses que soulevait le rigorisme de la spécificité histologique du follicule tuberculeux.

Nous avons vu, il y a un instant, que la spécificité histologique du follicule n'existait point, pour la raison que cette formation histologique peut être observée en dehors de la bacillose de Koch et qu'elle est à la base de l'existence nosographique des pseudo-tuberculoses.

Or, il y a plus ; les réactions inflammatoires provoquées par le bacille de Koch ne sont pas représentées uniquement par le follicule tuberculeux.

Le follicule typique (schéma de Kœster) ne se rencontre guère que dans la granulie, tout au moins au siège de chaque granulation. Dans

la tuberculose commune, on peut le trouver de-ci, de-là, mais non point uniformément dans chacune des localisations.

Le plus souvent le follicule se présente sous une forme *atypique* ou *incomplète;* tantôt, on trouve un simple amas nodulaire de cellules embryonnaires; tantôt, une agglomération plus ou moins dense de cellules épithélioïdes; parfois même, une cellule géante, ou deux ou trois cellules géantes isolées dans une nappe de dégénérescence caséeuse. Et ceci, dans tous les tissus, dans tous les organes, et, particulièrement, dans les séreuses; Péron y a insisté pour la plèvre.

Bien plus, le follicule pourrait manquer complètement. Ainsi se trouveraient réalisées les *bacilloses non nodulaires, non folliculaires*, de L. Bernard, Gougerot et Salomon. Ici, la lésion ne présente plus aucune spécificité histologique; aussi bien, est-on arrivé à rattacher à la tuberculose bon nombre de lésions qui avaient été considérées jusque-là comme banales. C'est ici que le danger d'une généralisation trop grande apparaît avec évidence et que la nécessité d'une critique rigoureuse devra s'imposer.

Ces lésions non folliculaires peuvent présenter tous les types d'inflammation; elles peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques; elles peuvent être congestives sclérosantes, dégénératives.

Elles peuvent être observées dans tous les tissus, dans tous les organes; elles ont été étudiées surtout sur les vaisseaux, l'endocarde, les poumons, les reins, le foie. (Pour les détails, consulter les articles correspondants.)

C'est sur le *rein* que se concentre, actuellement, la discussion la plus vive. D'après la conception des auteurs qui admettent que la tuberculose ne se borne pas à provoquer l'apparition de lésions tuberculeuses, histologiquement parlant, il existerait dans le rein des lésions d'origine et de nature bacillaires, évoluant sur le type des néphrites. Ces néphrites tuberculeuses, étudiées d'abord par Jousset, ont fait l'objet des recherches de Landouzy et L. Bernard, qui ont tenté d'établir que le gros rein blanc amyloïde, si fréquemment rencontré à l'autopsie des tuberculeux, serait une véritable *néphrite épithéliale tuberculeuse*, dans laquelle la dégénérescence amyloïde ne serait que contingente; cette néphrite serait une forme larvée de la tuberculose, dont elle marquerait souvent le début. Brault s'est élevé vivement contre cette interprétation, cependant que L. Bernard, poussant plus loin encore son idée, s'attacha, avec Salomon, à établir l'existence d'une *néphrite interstitielle tuberculeuse*, qui serait une forme lymphogène, reproduite par inoculation sous-cutanée ou péritonéale. Les

expériences de ces auteurs les ont conduits à poser ce principe général que les poisons adhérents du bacille peuvent reproduire non seulement la tuberculose folliculaire, comme l'avait montré Auclair pour le poumon, mais même les lésions non folliculaires, ainsi qu'ils l'établirent en injectant directement ces poisons dans le rein. D'où ils tirent la conclusion que les néphrites tuberculeuses sont surtout dues aux poisons du bacille.

Cette conception peut conduire à une généralisation qui n'est point sans danger et contre laquelle se sont élevés divers auteurs, notamment Brault et Courcoux, dans leur article du *Manuel d'histologie* de Cornil et Ranvier, et Kindberg, dans sa thèse récente.

« Nous devons conclure, disent Brault et Courcoux, que si, d'une part, on a cherché à accumuler les preuves pour établir la réalité des lésions dites non folliculaires de la tuberculose, d'autres recherches expérimentales se surajoutent à toutes celles qui sont nées de la découverte du bacille de Koch et viennent affirmer que le bacille tuberculeux, même en faisant varier les conditions les plus diverses de son action, produit des lésions locales qui, dans la grande majorité des cas, gardent un caractère hautement spécifique. Il n'étend jamais son action au delà d'un territoire très restreint, et, pour expliquer les lésions aussi généralisées que celles qui sont décrites dans les faits appelés encore improprement néphrite parenchymateuse, il faudrait faire intervenir des toxines ou poisons solubles, hypothèse qu'il faut définitivement renoncer à soutenir, les poisons adhérents ayant seuls une action spécifique. Dès lors, existe-t-il une néphrite tuberculeuse indépendante de toute réaction bacillaire locale et comparable aux néphrites subaiguës de divers ordres? C'est une question à laquelle il nous est impossible de répondre par l'affirmative. »

Ces réserves, faites à propos du rein, suffisent à montrer avec quelle prudence il convient de poursuivre l'étude des lésions tuberculeuses non folliculaires.

Certes, cette étude mérite de fixer l'attention des chercheurs et elle est destinée à prendre une place importante dans l'histoire de la tuberculose, mais il est nécessaire de limiter cette place aux justes proportions qui lui reviennent.

Ces lésions non folliculaires s'associent souvent sur le même organe à des lésions folliculaires, ce qui contribuerait à attester leur nature tuberculeuse.

La notion de ces lésions non folliculaires attribuables aux poisons adhérents du bacille de Koch permet de rejeter l'hypothèse du rôle

des infections secondaires ou des poisons tuberculeux diffusibles dans la pathogénie des diverses réactions inflammatoires et dégénératives observées dans les viscères et les différents organes des phtisiques. Elle n'est, en réalité, qu'une application des expériences de Straus et Gamaléia reproduisant les tubercules avec des bacilles morts et d'Auclair reproduisant la pneumonie caséeuse avec l'éthéro-bacilline et la sclérose pulmonaire avec la chloroformo-bacilline.

Toutefois, il ne faut pas exagérer, et j'estime, pour ma part, qu'en généralisant ces idées et en les étendant par exemple à la pathogénie de toutes les scléroses, on aboutirait aux exagérations de la *tuberculose inflammatoire* de Poncet. N'est-ce point un peu ce que fait Gougerot, notamment, dans ses études sur les cirrhoses tuberculeuses, lorsqu'il va jusqu'à admettre des *bacilloses non folliculaires sans tuberculose*? Du moins, cet auteur, s'il nie toute spécificité histologique, conserve-t-il le dogme de la spécificité bactériologique. A cet égard, la définition qu'il donne de la bacillose, marque une étape intéressante : « maladie définie uniquement par le germe tuberculeux, toxi-infection aux manifestations anatomo-cliniques extrêmement polymorphes, *simulant presque toutes les réactions anatomo-cliniques connues.* » C'est précisément là que se dessine et que se précise la tendance à l'exagération de l'esprit médical actuel; c'est la porte ouverte aux aberrations dont la doctrine de Poncet a bénéficié.

Avec Poncet, nous entrons dans l'hypothèse, sinon dans le rêve.

Et c'est parce que cette théorie ne tient aucun compte de la nécessité de la présence du bacille qu'elle s'est égarée dans l'erreur, alors qu'elle pourrait contenir une part de vérité si elle s'en tenait à quelques faits particuliers. Issue d'une extension excessive de la doctrine des *influences tuberculiniques* de Landouzy, elle aboutit, faute d'un contrôle suffisamment rigoureux, à placer la tuberculose à l'origine de toutes les maladies, depuis la *camptodactylie* jusqu'à l'*ostéomalacie*, en passant par le *rhumatisme chronique* et les *scléroses thyroïdiennes*.

Au reste, l'auteur ne fait aucune difficulté pour reconnaître que sa doctrine est basée uniquement sur la *loi des coïncidences* et qu'elle est le *fruit de l'hypothèse* (1).

La tuberculose non folliculaire se passe des réactions inflammatoires spécifiques; mais, du moins, elle exige encore la présence du bacille. La tuberculose inflammatoire, elle, n'a que faire du bacille dans la

(1) Poncet et Leriche, *Tuberculose inflammatoire à forme scléreuse*, p. 5. Masson, éditeur.

lésion locale; la réaction humorale générale de l'organisme lui suffit, et même elle ne l'exige point nécessairement.

Ces réflexions, pour si rapides qu'elles soient, nous montrent clairement dans quelle voie nous risquons de nous engager si nous ne réagissons pas contre la tendance actuelle à élargir de manière véritablement excessive le cadre des formes atypiques, tant cliniquement qu'anatomiquement, de la tuberculose.

* * *

Le moyen le plus simple et le plus sûr qui s'offre à nous de réagir contre cette tendance consiste à faire la critique de la valeur des éléments d'interprétation et des méthodes d'examen dont nous disposons actuellement pour le diagnostic de la tuberculose, tant au lit du malade qu'au laboratoire.

Cette critique s'impose aujourd'hui à un double point de vue; au point de vue *nosographique*, pour établir ou rejeter la nature tuberculeuse d'une maladie donnée; au point de vue *pratique*, pour établir sur quelles constatations doit être basée, en face d'un malade donné, le diagnostic de tuberculose.

En réalité, ces deux points de vue se confondent étroitement. En effet, c'est en partant du simple qu'on arrive au composé. Tel est le cas pour l'histoire de la pleurésie, dite autrefois franche aiguë, dont la nature tuberculeuse, basée sur les observations cliniques de Landouzy, est aujourd'hui démontrée par la généralité des cas. Au reste, les méthodes d'examen sont les mêmes dans les deux cas. Toutefois, il faut se garder de généraliser trop hâtivement et de conclure d'emblée du cas particulier à la loi générale.

Il faut se méfier des *coïncidences*, qui conduisent aux interprétations erronées dont la doctrine de Poncet est un exemple frappant.

Il faut se méfier également des *associations morbides* qui peuvent évoluer sur le même sujet, telles, par exemple, la syphilis et la tuberculose, l'alcoolisme et la tuberculose; combien de lésions syphilitiques et combien de conséquences de l'alcoolisme ont été ainsi rapportées à la tuberculose !

Il faut se méfier de même des *erreurs anatomo-pathologiques* et *bactériologiques*, commises au laboratoire et qui seront étudiées dans les chapitres suivants.

Enfin, il ne faut pas pousser trop loin la signification des résultats

de la *méthode expérimentale*. Sans nier la très grosse valeur de la reproduction expérimentale, on peut dire que :

1° Si une inoculation bacillaire peut faire des lésions atypiques et non folliculaires, il ne s'ensuit pas que toutes les lésions inflammatoires banales sont tuberculeuses; les discussions soulevées à propos de la néphrite tuberculeuse fourniraient, sur ce point, de nombreux arguments.

2° Si la chloroformo-bacilline (si même l'éthéro-bacilline, à condition qu'elle ne soit injectée qu'à petite dose) peut faire la sclérose et particulièrement la sclérose pulmonaire (Auclair), il ne s'ensuit pas que toutes les scléroses (cirrhoses, polynévrites), observées chez les bacillaires, soient tuberculeuses, ni, même, que leur présence doive impliquer la présence de la bacillose, comme tendraient à le vouloir prouver les recherches de Gougerot et de tels ou tels autres.

On ne saurait trop se souvenir, comme le disait Auclair, que : « *A la spécificité microbienne s'ajoute la spécificité toxique.* »

Toute la question est contenue dans ce mot : spécificité. De même que le bacille fait des lésions spécifiques, plus ou moins hautement différenciées, de même ses poisons adhérents font des lésions particulières, qui conservent un caractère de localisation et de réaction inflammatoire plus ou moins hautement différencié et que les poisons diffusibles sont incapables de reproduire.

Ces constatations établissent une distinction nécessaire entre les *scléroses pulmonaires tuberculeuses*, par exemple, reproduites par Auclair avec la chloroformo-bacilline (lesquelles contiennent des cellules géantes et des réactions nodulaires plus ou moins nettes), et les *scléroses banales de l'emphysémateux asthmatique*, qu'on tend aujourd'hui à rattacher à l'influence toxinique générale et qui ne sont pas, dans tous les cas, d'origine bacillaire.

Elles établissent, par exemple encore, la même distinction entre le *rein tuberculeux* reproduit expérimentalement par l'inoculation de bacilles ou de poisons adhérents dans l'artère rénale (L. Bernard et Salomon) et *le gros rein blanc amyloïde* dont Landouzy et Bernard, malgré les contestations de Brault, veulent faire une lésion d'origine bacillaire, qui ne pourrait être due qu'aux poisons diffusibles.

Dans la série des chapitres qui vont suivre, nous nous attacherons à préciser la valeur des constatations, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales, qui peuvent

conduire à l'affirmation ou à la négation de la nature tuberculeuse d'un état morbide ou d'une lésion pathologique.

Comme conclusions générales aux considérations que nous venons de passer en revue, nous dégagerons les notions suivantes :

1° Pour *affirmer* la nature tuberculeuse d'une lésion, il faut constater, dans le tissu suspect, la présence du bacille de Koch, accompagnée de réactions inflammatives plus ou moins typiques ou atypiques.

2° La constatation de réactions générales humorales même spécifiques, la constatation de bacilles circulants, la constatation lésions inflammatoires sans bacilles ne sauraient suffire pour déclarer tuberculeuse une lésion locale.

3° Toutes les lésions, tous les symptômes, tous les syndromes qu'on observe chez les tuberculeux ne sont pas fatalement d'origine ni de nature bacillaire.

4° La tuberculose est tellement fréquente (95 0/0 des adultes environ, d'après les tuberculino-réactions), qu'on risquerait de lui rattacher toutes les maladies si on se contentait de la réponse des réactions humorales spécifiques du terrain au lieu d'exiger celle des réactions locales du bacille.

C'est en obéissant à ces règles formelles qu'on pourra éviter l'écueil sur lequel certaines tendances trop généralisatrices ne tarderaient pas à briser l'effort de tout un siècle de phtisiologie vers la vérité scientifique et clinique.

CHAPITRE II

LA TUBERCULOSE HUMAINE CONSIDÉRÉE DU POINT DE VUE CLINIQUE

Évolution. Étiologie et Pathogénie. — Diagnostic. — Pronostic.

Par M. Émile SERGENT

I. — ÉVOLUTION CLINIQUE GÉNÉRALE (1)

POLYMORPHISME ANATOMO-CLINIQUE. — CONDITIONS PATHOGÉNIQUES ET ÉTIOLOGIQUES

Il est fort difficile de présenter une étude d'ensemble de l'évolution clinique de la tuberculose. Comme je l'ai fait remarquer au début du chapitre précédent, cette étude est inséparable de celle de l'histoire des étapes successives de la phtisiologie. L'aperçu rapide que j'ai tenté de donner de cette histoire facilitera, dans une certaine mesure, ma tâche actuelle.

C'est en suivant les jalons plantés par l'observation anatomo-clinique et expérimentale que nous pourrons trouver quelque clarté le long du chemin. Le lecteur devra donc se reporter, à maintes reprises, non seulement au chapitre d'histoire générale de la phtisiologie, mais aussi au chapitre suivant, où il trouvera une étude complète des données anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales, données dont la connaissance est indispensable pour la compréhension de l'évolution clinique générale de la tuberculose et que je ne ferai que signaler ici.

Pour rendre aussi clair que possible l'exposé de la conception que nous devons nous faire actuellement de l'évolution générale de la

(1) Consulter : Émile Sergent, *Études cliniques sur la tuberculose*. 2e édition (1908-1920). A. Maloine et fils, éditeurs.

tuberculose, il m'a semblé que la méthode la plus sûre serait la suivante : tout d'abord, faire une étude analytique des principales constatations actuellement classées par l'observation clinique; ensuite, coordonner ces constatations en les groupant sous les types évolutifs propres aux différents âges et aux diverses circonstances de la vie humaine; enfin, en manière de synthèse, proposer une conception pathogénique basée sur l'ensemble des notions expérimentales et anatomo-cliniques.

1° ÉTUDE ANALYTIQUE DES PRINCIPALES CONSTATATIONS ACTUELLEMENT CLASSÉES PAR L'OBSERVATION CLINIQUE

Un fait domine l'étude de la tuberculose, c'est le *polymorphisme de ses modalités anatomo-cliniques.*

Tout d'abord, sur le terrain anatomo-pathologique surtout, s'opposent les unes aux autres les *formes typiques* et les *formes atypiques*; les premières, caractérisées histologiquement par la forme nodulaire classique (follicule tuberculeux de Kœster), et cliniquement par un ensemble de symptômes dès longtemps considérés comme manifestes, tels ceux qui forment le cortège habituel de la phtisie pulmonaire; les secondes, définies par l'absence de formations nodulaires et pouvant se présenter histologiquement sous l'aspect de phénomènes fluxionnaires, inflammatoires ou dégénératifs, dans la pathogénie desquels interviennent les poisons adhérents ou diffusibles du bacille et, cliniquement, sous la forme d'états morbides qui n'ont avec la tuberculose que des rapports de causalité, telle la chlorose, pour ne prendre qu'un exemple extrême. Dans le chapitre précédent, j'ai fait la critique de ces formes atypiques et j'ai montré le danger qu'il y aurait, du point de vue nosographique, à en étendre exagérément le domaine.

Ensuite, sur le terrain clinique surtout, s'opposent les unes aux autres les *tuberculoses locales* et les *tuberculoses généralisées*, chacun de ces deux types principaux pouvant se présenter sous les modalités les plus variables.

Les *tuberculoses locales* peuvent être *viscérales* (pulmonaires, hépatiques, rénales...) ou frapper tous les *tissus*, tous les *systèmes* (osseux, articulaires, ganglionnaires, cutanés, muqueux...); elles peuvent être limitées à un *foyer unique* ou se répartir en *foyers multiples*, soit *simultanément*, soit *successivement*, tel le cas de certaines *scrofulo-tuberculoses* évoluant par étapes séparées par des intervalles plus ou moins longs; enfin, il n'est pas rare de voir ces tuberculoses locales devenir le point de départ d'une *généralisation* ou finir par

atteindre le poumon après être longtemps restées cantonnées sur les os, les articulations, les ganglions..., telle la *phtisie scrofuleuse*.

Les *tuberculoses généralisées* peuvent être généralisées *d'emblée*, telle la *granulie* d'Empis, telle la *tuberculose caséeuse généralisée de l'enfant*, ou *secondairement*, telles les granulies qui explosent dans le cours d'une tuberculose restée plus ou moins longtemps cantonnée sur le poumon ou sur un autre organe.

D'autre part, les diverses localisations de la tuberculose sont loin de suivre toujours une évolution identique; bien au contraire, un des caractères cliniques les plus remarquables de la tuberculose est la *variabilité évolutive de ses diverses localisations*; tantôt, la tuberculose revêt une *forme larvée*, qui la rend plus ou moins méconnaissable sous le masque d'un état morbide qui n'est que la conséquence de l'intoxication bacillaire de l'organisme, telles, par exemple, la *chloro-anémie symptomatique*, telles certaines *gastro-entérites* de l'enfance; tantôt, elle demeure *latente*, ne se traduisant par aucun symptôme apparent ou seulement par un état général plus ou moins débile, qui n'est que le reliquat d'une inoculation bacillaire ancienne, actuellement guérie, mais qui a laissé une imprégnation indélébile; tantôt, elle reste *torpide*, affectant une allure indéfiniment stagnante et n'exerçant sur l'état général qu'une influence extrêmement réduite, telles les manifestations locales de la scrofulo-tuberculose, telles certaines formes de la tuberculose pulmonaire et, particulièrement, la phtisie des scrofuleux; tantôt, au contraire, elle est *active* ou *évolutive*, l'état d'activité étant constitué par l'ensemble des signes qui indiquent que la lésion locale progresse sur place, l'état évolutif étant représenté par l'ensemble des manifestations qui indiquent que la tuberculose essaime, qu'elle crée de nouveaux foyers et que chacun de ces foyers, par son activité propre, prend sa part dans le déterminisme et l'exacerbation des différents symptômes; tantôt, elle suit une marche *aiguë*, telle la pneumonie caséeuse; tantôt, une marche *chronique*, telle la phtisie commune, celle-ci pouvant être entrecoupée d'épisodes aigus et subaigus, plus ou moins accentués et durables, qui, connus de tous temps, ont été, dans ces dernières années, bien étudiés par Bezançon et ses élèves, sous la dénomination de *poussées évolutives*.

Enfin, un autre caractère capital du polymorphisme de la tuberculose, c'est sa *variabilité suivant l'âge du malade;* entre les manifestations de la tuberculose généralisée, aiguë ou subaiguë, de la première enfance, les déterminations multiples de la scrofulo-tuberculose dans la seconde enfance et les localisations à foyer unique

de la tuberculose chronique de l'adulte, les différences évolutives sont poussées à l'extrême.

Telles sont, rapidement esquissés, les principaux types anatomo-cliniques dont on peut apercevoir les traits dans le vaste cadre de la tuberculose. Leurs dissemblances morphologiques et évolutives sont telles qu'on comprend aisément les hésitations de plusieurs siècles d'observation clinique pour reconnaître en elles des manifestations d'une même maladie. Ce polymorphisme donne la clé des longues et passionnées discussions qui séparèrent, si près de nous encore, les *unicistes* de l'école française (Laënnec, Lebert, Thaon et Grancher) des *dualistes* de l'école allemande (Reinhardt, Wirchow, ...). Le doute n'est plus possible depuis que Villemin démontra *l'inoculabilité* en série de tous les produits tuberculeux et que Koch apporta la découverte du *microbe pathogène.*

Mais, si l'unicisme d'origine et de nature de ces lésions et de ces états morbides, d'aspect et d'allure si disparates, n'est plus à démontrer, il n'en demeure pas moins que ce polymorphisme surprend et déroute encore l'observateur et qu'il reste à en déterminer les causes et le mécanisme intime.

A quelles sources s'alimente ce polymorphisme? Ici se dessine le cadre de discussions pathogéniques auxquelles le médecin ne peut rester indifférent. Il est bien clair que les causes premières de ce polymorphisme ne peuvent être cherchées en dehors des variations d'influence réciproque des deux facteurs en présence, le *bacille inoculé* et le *terrain ensemencé.* Qu'il me suffise ici de signaler que, si les *qualités* et la *quantité des bacilles*, les propriétés de *leurs poisons adhérents* ou *diffusibles* jouent incontestablement un rôle important, l'*état du terrain* et l'influence des *conditions* et *circonstances occasionnelles* qui peuvent le modifier apparaissent avec évidence déjà dans les différences qui séparent les caractères évolutifs de la tuberculose chez l'enfant et chez l'adulte, pour ne prendre que cet exemple.

De cette étude analytique des constatations actuellement classées par l'observation clinique se dégagent donc certaines notions que nous devons enregistrer comme acquises.

2° ÉTUDE SYNTHÉTIQUE DES PRINCIPAUX TYPES ÉVOLUTIFS DE LA TUBERCULOSE AUX DIFFÉRENTS AGES ET DANS LES DIVERSES CIRCONSTANCES DE LA VIE HUMAINE.

Nous ne pouvons mieux nous rendre compte de l'évolution générale de la tuberculose qu'en la suivant sous ses diverses modalités cliniques, depuis la première enfance jusqu'à la vieillesse la plus avancée, et en

marquant les principales circonstances occasionnelles qui, à chaque étape, scandent les *accalmies*, les *trêves* ou les *recrudescences* de sa marche ou se retrouvent régulièrement à l'origine de chacun de ses principaux types (1).

a) **Dans la première enfance** la tuberculose se caractérise essentiellement par *sa généralisation*. Il me suffira de grouper ici l'énumération des plus connus des types cliniques qu'elle revêt et dont l'étude complète sera présentée dans le volume suivant par Ribadeau-Dumas. C'est la *fièvre infectieuse suraiguë primitive* de Landouzy, la *tuberculose diffuse* de son élève Aviragnet, la *tuberculose chronique apyrétique généralisée avec micropolyadénopathie* de Marfan.

Ici, la tuberculose évolue comme une *septicémie toxi-infectieuse*; ses déterminations locales sont réduites à leur plus simple expression et cèdent le pas; jamais elles ne se présentent sous la forme de foyers isolés à tendance progressivement ulcéreuse; la caverne ne se remontre pas ou, du moins, elle est exceptionnelle (2).

b) **Dans la seconde enfance et dans l'adolescence** commencent à s'ébaucher les *formes localisées*, sous la caractéristique prédominante de *réactions ganglionnaires intensives*. Celles-ci peuvent être partielles ou multiples; ce sont les *adénopathies périphériques*, accompagnées ou non des autres localisations (osseuses, articulaires, cutanées, ...) qui forment le cortège de la *scrofulo-tuberculose;* ce sont les grosses masses caséeuses de *l'adénopathie mésentérique* (carreau); ce sont celles de *l'adénopathie trachéo-bronchique*, processus de défense contre l'inoculation bacillaire du poumon, dont elles sont souvent la manifestation la plus apparente et dont on retrouve la trace sous la forme d'un gros tubercule caséeux, *véritable chancre d'inoculation* (3), souvent localisé à la *base* ou parfois dans la *région para-hilaire*; les vestiges de ce *chancre d'inoculation* pourront être

---

(1) Consulter : Burnet, « La tuberculose de l'enfant à l'adulte » (*Bulletin de l'Institut Pasteur,* 30 mai et 15 juin 1911). — Ribadeau-Dumas, article de ce Traité sur la tuberculose de l'enfance et de l'adolescence, T. XVIII. — Garraham, les Étapes de la tuberculose pulmonaire infantile » *(La Prensa medica argentina,* T. V .n° 32, 20 avril 1919).

(2) Voir la thèse de Aine. Étude sur la tuberculose pulmonaire du premier âge. (Maloine, 1914.)

(3) Ribadeau-Dumas et Brissaud, « Les reliquats du tubercule d'inoculation infantile » *(Société médicale des hôpitaux,* 15 février 1918).

constatés plus tard chez l'adulte, soit à l'autopsie, sous l'aspect d'un nodule calcifié, soit à l'examen radiologique, sous l'image d'une tache nodulaire. A cet âge, commencent également à se dessiner les formes de tuberculose pulmonaire localisées aux poumons et à la plèvre; c'est la *broncho-pneumonie tuberculeuse*, aiguë ou chronique.

Mais, à cette période de la vie, et peut-être plus dans la seconde enfance que dans l'adolescence, les *formes septicémiques*, sans être aussi fréquentes que dans la première enfance, se remontrent encore assez souvent, plus souvent, en tout cas, que chez l'adulte. Elles se présentent surtout sous le type de la *typho-bacillose*, de Landouzy, dont l'existence nosographique a été confirmée et complétée par les recherches de Jousset sur les *bacillémies pures* (1). Ce sont ces poussées septicémiques, à forme d'état typhoïde, qu'on retrouve si souvent aujourd'hui dans les antécédents de bon nombre de tuberculeux adultes, chez lesquels elles ont été diagnostiquées « fièvre typhoïde » à une époque où le contrôle rigoureux du laboratoire ne permettait pas encore, par le séro-diagnostic ou l'hémoculture, de distinguer sûrement les fièvres typhoïdes et para-typhoïdes des divers états muqueux qui peuvent les simuler et dont la typho-bacillose est l'une des expressions peut-être les plus répandues; en réalité, chez ces tuberculeux adultes, j'ai la conviction que, très souvent, ces « fièvres typhoïdes » ont marqué l'une des premières étapes, sinon la première, de leur tuberculisation.

c) **Chez l'adulte** la tendance de la tuberculose à se *localiser* se précise davantage encore. La tuberculose *latente*, inerte, est d'une extrême fréquence, ainsi que l'ont montré, avec tant d'autres, les constatations nécropsiques faites par Brouardel à la morgue et que le certifient les autopsies faites dans les hospices de vieillards; la présence de tubercules calcifiés dans les poumons, dans les ganglions médiastinaux, est presque une règle; elle a pour corollaire les résultats positifs que donne la tuberculino-réaction chez la presque totalité

(1) On retrouve dans les *Leçons cliniques* de Bonnemaison une description bien intéressante de la tuberculose à forme de fièvre typhoïde; cet auteur, bien longtemps avant la notion de typho-bacillose introduite par Landouzy, avait étudié et décrit une forme de tuberculose pulmonaire précédée par un état morbide typhoïdique; il est certain que la fièvre typhoïde vraie sert quelquefois de circonstances occasionnelles à l'éclosion d'une tuberculose pulmonaire, ainsi que nous le verrons plus loin, et qu'on est autorisé à objecter que les cas observés par Bonnemaison rentrent peut-être dans cette catégorie plutôt que dans le cadre de la typho-bacillose.

des adultes (95 0/0 au moins). Chez l'adulte, la tuberculose, non seulement tend à se localiser, mais, en outre, elle tend à évoluer moins rapidement et à suivre une *marche chronique*. Lorsqu'elle se localise au poumon, elle affecte, avec prédilection, les *régions apicales*; cela ne signifie point que c'est au sommet que s'est faite l'inoculation bacillaire, mais seulement que c'est là que doivent être recherchés surtout les premiers signes physiques qui permettent de la dépister; il faut, comme je l'ai fait remarquer, distinguer entre les *signes* initiaux et les *lésions* initiales. La raison de cette prédilection de la tuberculose pulmonaire de l'adulte pour le sommet ne nous arrêtera point ici; elle sera discutée dans le chapitre consacré à la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte; ce que je veux mettre en relief, c'est que cette localisation, si différente de celle de la tuberculose pulmonaire de l'enfant, implique un processus évolutif différent, dont nous chercherons l'explication dans les considérations générales qui termineront cet article.

Abstraction faite des diverses *tuberculoses locales*, viscérales ou périphériques, qui sont si fréquentes aussi chez l'adulte et comportent la même interprétation générale, la tuberculose pulmonaire, par la variabilité de ses formes et de son évolution, donne matière aux discussions pathogéniques les plus intéressantes. Quelles différences d'évolution entre la *tuberculose pulmonaire chronique commune* et la *granulie pulmonaire!* Quelles différences entre la *sclérose tuberculeuse du sommet*, la *tuberculose pulmonaire fibreuse*, d'une part, la *phtisie galopante* et la *pneumonie caséeuse*, d'autre part! Quelles différences entre la *pleurite sèche adhésive chronique du sommet* et la *pleurésie séro-fibrineuse!*

Et ce ne sont là que des aspects divers des *tuberculoses typiques* de l'adulte. Combien plus distants sont-ils encore des *tuberculoses atypiques*, que nous avons passées en revue dans le chapitre précédent! De telles dissemblances supposent, à n'en pas douter, des conditions pathogéniques différentes.

A côté de ces considérations, il nous faut aussi noter les modifications qu'impriment à la marche de la maladie les *lésions* et les *dégénérescences secondaires* des divers organes, soit qu'elles procèdent directement de la tuberculose, soit qu'elles en soient indépendantes; ici, apparaît encore l'influence du terrain sur l'évolution de la tuberculose.

De même, nous ne pouvons négliger l'intervention de certaines tares surajoutées, ayant leur origine dans des *associations morbides;*

la tuberculose chez les *syphilitiques*, chez les *paludéens*, chez les *saturnins*, chez les *alcooliques*, présente des caractères évolutifs assez particuliers, et tous les médecins connaissent l'influence réciproque de l'*arthritisme* et de la tuberculose; là encore, le rôle du terrain apparaît avec une évidence que personne ne peut nier.

Enfin, à ne considérer que la tuberculose chronique, la notion des *trêves* et *accalmies*, celle des *rechutes* et *réveils* de lésions depuis longtemps considérées comme éteintes, celle des *poussées évolutives*, survenant à titre d'épisodes aigus plus ou moins durables dans le cours d'un processus chronique et lentement progressif, celle des *généralisations secondaires* qui viennent terminer la marche torpide d'une phtisie ancienne ou d'une vieille adénite ou ostéo-arthrite, sont autant de constatations qui permettent de présumer que, chez l'adulte, l'évolution de la tuberculose doit être commandée, plus ou moins impérieusement, par l'intervention de conditions étiologiques représentées par les diverses circonstances occasionnelles de la vie humaine (1).

d) **Chez le vieillard** la tuberculose se caractérise surtout par ce fait que les *réactions générales sont à peu près nulles*. Il n'est, en effet, pas rare de rencontrer des vieillards porteurs de *grosses lésions cavitaires* qui font contraste avec un état général relativement satisfaisant; il s'agit là de formes de tuberculose qu'on ne peut mieux qualifier qu'en leur appliquant l'épithète de *stagnantes;* ces lésions, essentiellement torpides, sont cependant encore actives : le bacille est aisément constaté dans l'expectoration; si bien que la contagiosité de ces formes stagnantes persiste indéfiniment; de tels sujets contaminent parfois tout leur entourage et, particulièrement, leurs enfants et petits-enfants; pour eux, la tuberculose, contre laquelle ils semblent s'être peu à peu vaccinés, n'est pas dangereuse; elle ne l'est que pour leurs voisins. Cependant, de tels sujets finissent souvent par mourir de leur tuberculose, soit que leurs lésions ulcéreuses deviennent la source d'*hémoptysies abondantes et répétées*, soit qu'elles soient le point de départ d'une *généralisation aiguë terminale :* tous les médecins ont vu

(1) On sait (voir le chapitre des « généralités expérimentales ») qu'au cours de ces divers épisodes de l'évolution de la tuberculose, les réactions vaccinales et d'hypersensibilité subissent des oscillations alternantes dont la notion est intimement liée à leur processus, ce qui ne saurait nullement, d'ailleurs, diminuer l'importance des conditions occasionnelles qui peuvent provoquer ces oscillations.

de ces vieux tuberculeux, depuis longtemps stagnants et apyrétiques, succomber, comme des enfants, à la *méningite tuberculeuse*. Là encore apparaît l'intervention d'un facteur pathogénique qui s'est interposé pour rompre un équilibre depuis longtemps stabilisé.

Cette étude rapide des caractères anatomo-cliniques qui distinguent les unes des autres les principales étapes évolutives de la tuberculose humaine suffit à montrer clairement que le polymorphisme de cette maladie ne peut trouver son explication que dans l'intervention de conditions pathogéniques qui doivent être trouvées, d'une part, dans les circonstances étiologiques occasionnelles, d'autre part, dans les qualités humorales du terrain sur lequel elles s'exercent.

3° CONCEPTION PATHOGÉNIQUE DU POLYMORPHISME DE LA TUBERCULOSE, BASÉE SUR LES NOTIONS EXPÉRIMENTALES, CLINIQUES ET ÉTIOLOGIQUES.

Dans le chapitre suivant, Ribadeau-Dumas exposera l'ensemble des données expérimentales qui forment l'une des bases nécessaires de la pathogénie de la tuberculose; je ne retiendrai ici, en les ajoutant à celles que j'ai envisagées chemin faisant dans les pages précédentes, que celles qui sont encore indispensables à la compréhension de la conception que nous pouvons nous faire aujourd'hui du polymorphisme de la tuberculose. A elles seules, d'ailleurs, les notions expérimentales ne peuvent apporter la solution du problème; elles doivent être complétées par les données de l'observation clinique, qui n'est, en somme, qu'une sorte d'expérimentation spontanée, en dépit de l'opposition qui semble séparer ces deux mots. C'est, en rapprochant ces deux ordres de données, en nous appuyant sur ces deux bases, que nous pourrons édifier une conception rationnelle, capable d'expliquer la généralité des faits que les médecins peuvent observer.

a) Voyons, tout d'abord, sur quelles **bases expérimentales** nous pouvons nous appuyer et retenons deux ordres d'expériences : l'expérience de Koch et celles de Rœmer.

L'*expérience de Koch* est grosse de déductions : si on réinocule un cobaye déjà inoculé et chez lequel la tuberculose est encore en évolution, on n'obtient qu'une lésion *locale*, *nécrotique*, *ulcéreuse*, se produisant rapidement, et non point un véritable chancre d'inoculation accompagné d'une adénite qui se développe lentement. Aussi von Pirquet a-t-il proposé, pour définir cette réaction, la dénomination *d'allergie*

et, en fait, tout se passe, comme s'il s'agissait d'une autre réaction, d'autres ergines, d'anticorps différents.

Les *expériences de Rœmer* complètent et élargissent l'interprétation qu'on peut tirer de celle de Koch. Si, dans une première expérience, on réinocule avec une faible dose, un cobaye antérieurement inoculé, cette nouvelle inoculation reste sans résultat, à la condition que la tuberculose de première inoculation ne soit pas encore complètement éteinte. Cependant, l'animal ne conserve qu'une immunité relative; il ne réagit pas à une dose minime, qui serait nocive pour un cobaye neuf; mais (deuxième expérience), il réagit plus vivement, au contraire, qu'un animal neuf, si la dose de la seconde inoculation est forte, ou si on fait des inoculations minimes, mais nombreuses et rapprochées.

Ces expériences contiennent la notion d'un état humoral créé par une première inoculation, état humoral bien spécial, fait à la fois d'une *immunisation relative* et d'une *sensibilisation particulière;* c'est à cet état qu'on peut donner, avec von Pirquet, le nom d'*état allergique*. L'importance de cette notion est capitale; nous verrons tout l'intérêt qu'on peut en tirer pour l'interprétation des constatations cliniques; qu'il nous suffise, pour le moment, de rapprocher de cette donnée expérimentale les constatations de Bazin sur la bénignité de la phtisie scrofuleuse et les observations de Marfan sur la rareté de la phtisie chez les anciens écrouelleux. De même, ces expériences apportent l'explication de certaines particularités du polymorphisme anatomo-clinique de la tuberculose; chez l'adulte, qui, du fait d'atteintes antérieures, jouit d'une immunité relative, la caverne, lésion ulcéreuse, nécrotique, est la règle et la réaction ganglionnaire l'exception; chez l'enfant, organisme neuf, non encore vacciné, la caverne est l'exception et la réaction ganglionnaire intense, la règle.

Dès maintenant, apparaît nettement la distinction nosographique qui s'impose entre les *tuberculoses de première inoculation*, et les *tuberculoses de réinoculation ou d'éclosion*, les premières, caractérisées par un chancre d'inoculation avec réactions ganglionnaires et tendance à la généralisation, les secondes, définies par des lésions ulcéreuses, nécrotiques, sans réactions ganglionnaires, tendant à rester localisées en foyers uniques ou successifs.

b) Posons maintenant les **bases cliniques** de notre argumentation. Voici, tout d'abord, les *statistiques d'autopsies* de Kuss, d'Hutinel, de Nœgelé, qui établissent la nécessité de distinguer la *mortalité* de la

morbidité par tuberculose et montrent que la mortalité décroît à mesure que l'enfant avance en âge, tandis qu'au contraire la morbidité augmente avec l'âge, subissant certaines recrudescences, qui correspondent à certaines périodes de la vie humaine, et n'existant pour ainsi dire pas avant le troisième mois, ce qui va à l'encontre de l'idée de l'*hérédité tuberculeuse de graine.*

Voici, maintenant, les *statistiques des tuberculino-réactions* de Nœgelé, de von Pirquet, de Hamburger et Monti, qui, apportant les mêmes conclusions, établissent que la réaction est à peu près constamment négative dans les tout premiers mois de la vie, d'autant plus souvent positive que l'enfant est plus âgé et presque constamment positive chez les adultes (95 0/0 au moins), ce qui revient à dire que tout adulte, ou peu s'en faut, est tuberculisé.

L'*observation clinique* la plus ancienne nous a apporté un autre contingent de constatations des plus importantes. Nous venons de rappeler les observations de Bazin, confirmées et complétées par celles de Marfan. De tous temps, les médecins ont parlé des poussées successives dans le cours de la tuberculose, de ses trêves, de ses accalmies, de ses rechutes, et bon nombre de cliniciens ont noté l'influence de certaines causes occasionnelles dans l'étiologie de la tuberculose; ils ont insisté sur le rôle de la croissance, de la puberté, de la grossesse, de l'accouchement, de l'allaitement; ils ont été frappés par la fréquence des cas de tuberculose dans la même famille, dans le même milieu; les uns ont invoqué l'hérédité, les autres la contagion. Ces divergences d'interprétation du passé importent peu devant la similitude des constatations; ne conservons que les constatations et cherchons à les interpréter à la lumière des notions scientifiques aujourd'hui acquises. Constatons encore les différences évolutives qui séparent la tuberculose du citadin de celle du campagnard, brusquement transplanté à la ville, et surtout du nègre, enlevé à sa tribu et débarqué dans quelque grand centre où la civilisation, avec ses bienfaits, lui offre le bacille; le citadin fait une tuberculose lente, souvent fibreuse, qui tend à la cicatrisation; le campagnard fait volontiers la pneumonie caséeuse ou la phtisie galopante; le nègre et les individus de races neuves meurent rapidement de tuberculose aiguë généralisée, comme les petits enfants (1). Voyons enfin l'enfant que sa famille a

(1) D'une enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises A. Calmette a tiré des enseignements fort instructifs. En Guinée, la cuti-réaction à la tuberculine donne un résultat positif de 1,8 0/0 seulement; à

tenu à l'écart de toutes les chances de contagion, le garant de la tuberculose comme de la rougeole; le jour où le service militaire l'appelle vers la vie collective, il fait une rougeole grave ou succombe — son organisme neuf ne jouissant d'aucune immunité relative — à la granulie ou à la méningite tuberculeuse.

Ces diverses notions, expérimentales et cliniques, rapprochées les unes des autres, nous conduisent à formuler les propositions sui-

---

la Réunion, elle donne, au contraire, 52,4 0/0. Il n'y a aucune immunité de race; le climat ne joue aucun rôle. Les races neuves sont les plus sensibles. Les ravages de la tuberculose sont d'autant plus étendus que les relations avec les Européens civilisés sont plus anciennes et plus étroites.

De même, S.-L. Commins a constaté que les Soudanais de l'armée d'Égypte prennent très facilement la phtisie grave au contact des Égyptiens, plus avancés en civilisation; que les naturels du Bahr-el-Ghazal ne prennent la tuberculose qu'au voisinage et au contact des postes où séjournent des Européens; on ne trouve pas de tuberculose chez les Nyams-Nyams. Dans les tribus primitives, où Dreuw faisait une enquête sur la maladie du sommeil, il n'a pas rencontré de tuberculose. Dans le Haut-Zambèze la tuberculose est inconnue; dans le Sud-Africain on ne la trouve que dans le voisinage des régions occupées par des Européens. Les Indiens de l'Amérique du Nord, dont la sensibilité à la tuberculose est actuellement légendaire, ne la connaissaient pas avant l'arrivée des Européens.

Mouchet (de Liège) a observé que la tuberculose commence à apparaître au Congo belge; si elle y est encore rare, puisque le pourcentage des cuti-réactions ne dépasse pas 7 0/0 de réactions positives, elle y est, par contre, fort grave et suit une évolution rapide.

Zieman a constaté, en 1913, qu'au Cameroun la tuberculose est encore rare, mais qu'elle tend à s'étendre et qu'elle frappe surtout les tribus commerçantes, restant exceptionnelle chez les noirs sédentaires.

Des statistiques relevées par Ed. Sergent et Benoît dans la région de l'Arba il résulte que le voisinage de l'Européen contamine l'indigène; un bourg donne 56 0/0 de réactions positives; dans la montagne voisine, on relève 46 0/0 de réactions positives à 2 et 3 kilomètres et 32 0/0 seulement à 10 kilomètres.

L'indigène qui vit au contact de l'Européen transporte la contagion : au Sahara, dans le Souf, région au sud de Constantine, pénétrée par les Français depuis longtemps et où les hommes sont de grands voyageurs, la cuti-réaction donne 81 0/0 de cas positifs; dans le Sud-Oranais, région de Figuig, soumise depuis peu, la cuti-réaction ne donne que 22 0/0 de cas positifs.

En étudiant l'épidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kalmouks, Metchnikoff, Burnet et Tarasséwitch ont mis en évidence cette même notion de la sensibilité des peuples neufs. Sur 3.000 Kalmouks, la tuberculose est plus rare au centre qu'à la périphérie, où elle est aussi fréquente que chez les Russes environnants. Les hommes, qui sont plus en relation avec les Russes que les femmes, sont plus tuberculisés. Les Kalmouks émigrés font des tuberculoses graves : rares sont les jeunes étudiants qui arrivent à la fin de leurs études. A mesure que la tuberculose se répand, le nombre des Kalmouks résistants augmente.

J. Vargas signale que la tuberculose, presque inconnue jusqu'en ces dernières années parmi les habitants des hauts plateaux de Colombie, y sévit aujourd'hui avec violence et sous un aspect clinique différent de celui qu'elle présente habituellement dans les climats tempérés. Cette différence est attribuable à l'absence de toute immunité antérieure chez les habitants. La granulie, la méningite, la

vantes, qui résument la conception pathogénique la plus rationnelle aujourd'hui :

A) La tuberculose est une maladie de l'enfance.

B) La tuberculose de l'adulte est un réveil d'une tuberculose endormie depuis l'enfance ou une réinfection d'un organisme immunisé partiellement.

C) Les conditions étiologiques qui président à cette rechute sont de deux ordres : les unes tiennent aux prédispositions humorales de terrain; les autres, aux circonstances occasionnelles qui permettent à ces dernières de s'exercer.

D) La rechute est annoncée par l'apparition d'un ensemble de troubles et de symptômes qui constituent ce qu'on appelle la prétuberculose et ce qu'il serait plus exact d'appeler la prérechute de tuberculose.

Examinons chacune de ces quatre propositions.

A. — La tuberculose est une maladie de l'enfance

Il semble que cette hypothèse ait été formulée, pour la première fois, il y a près de vingt-cinq ans, par Behring. Mais, c'est à Kuss que revient le mérite d'en avoir établi le fondement, en 1898, dans une thèse (1) d'une portée scientifique considérable, qui est une véritable réfutation de la doctrine de l'hérédité de graine de la tuberculose humaine. Cet auteur s'appuie sur les statistiques d'autopsies que nous avons rappelées plus haut et que sont venues confirmer les statis-

---

tuberculose péritonéale aiguë avec lésions primitives des ganglions mésentériques, sont les manifestations de prédilection de l'infection. Une autre particularité est, lorsque le poumon est touché, la production exagérée des cavernes. Il est fréquent aussi de voir survenir dans la convalescence des maladies infectieuses, et surtout de la fièvre typhoïde, une tuberculose miliaire ou méningée. Fait intéressant, alors que les tuberculeux envoyés de la plaine réagissent à merveille au climat favorable de ces hautes régions, ceux qui en sont originaires n'en tirent aucun bénéfice dans leur cure. *(The journal of the American medical Association (Chicago)* (T. LXXII, n° 9, 30 août 1919.)

Enfin, durant la guerre, on a pu constater combien, parmi les troupes indigènes transportées dans la métropole et sur le front, la tuberculose a fait des ravages et combien elle avait tendance à évoluer sous des formes graves et rapides ou sous la forme ganglionnaire exubérante. (Consulter : Moreau, *Académie de médecine,* 25 février 1919. — Roubier, *Paris-Médical,* 13 septembre 1919.)

(1) Kuss. Thèse, Paris 1898, *l'Hérédité parasitaire de la tuberculose pulmonaire.*

tiques des tuberculino-réactions. La nécessité de distinguer, pour l'étude de cette délicate question, la mortalité de la morbidité par tuberculose, apparaît avec évidence sous le jour lumineux de ces statistiques. Abstraction faite de quelques rares observations dans lesquelles on a constaté la tuberculose du fœtus ou du nouveau-né — (Bar et Rénon trouvent le bacille dans le sang de la veine ombilicale, Landouzy et M. Martin dans les organes en apparence sains de même que Birsch-Herschfeld et Schmorl) — issu d'une mère morte de tuberculose, on peut poser, en principe, que la tuberculose n'existe pas dans les trois premiers mois de la vie et que, par conséquent, elle est le résultat d'une inoculation par contamination directe après la naissance.

Cette contamination s'exerce d'autant plus facilement que l'enfant grandit, commence à marcher ou à se traîner par terre (tuberculose du « petit touche-à-tout »). Elle peut provenir, avant ce moment, de la nourrice ou du lait d'une vache tuberculeuse (voir l'article de Ribadeau-Dumas pour la transmission de la tuberculose des animaux à l'homme). La tuberculose est d'autant plus sévère que l'enfant est plus jeune ; plus il grandit, plus il se rapproche, à cet égard, de l'adulte, dont la résistance est parfois assez prolongée pour faire admettre la possibilité de la guérison. Si l'enfant ne succombe pas à la tuberculose de première inoculation, il conserve des lésions, incomplètement cicatrisées, toujours prêtes à un réveil plus ou moins sournois ou bruyant. L'enfant garde, de cette inoculation à laquelle il n'a point succombé, une imprégnation définitive, sur laquelle Ribadeau-Dumas et Brissaud ont insisté récemment et qui se traduit par une débilité plus ou moins accentuée et par des caractères somatiques particuliers et durables (1). Il est logique de supposer que cette *imprégnation acquise*, — véritable état allergique fait à la fois d'immunisation relative et de sensibilisation, — explique, dans une large mesure, la prédisposition de certains sujets à la tuberculose et qu'ainsi l'*hérédité de terrain* n'est pas toujours plus soutenable que l'*hérédité de graine*. Sans doute, il n'est pas niable que certaines familles sont décimées par la tuberculose et que, dans la grande majorité des cas, les enfants des tuberculeux présentent certaines tares physiologiques et somatiques qui font d'eux des malingres et des hypotoniques ; mais, on ne peut nier davantage que, s'ils sont, dès leur naissance, enlevés au milieu

(1) Ribadeau-Dumas et Brissaud, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (10 mars 1918), « L'imprégnation bacillaire ».

familial, source de contamination directe, les enfants issus de parents tuberculeux peuvent échapper à la tuberculose et fournir une longue carrière de sujets parfaitement bien portants; tous les médecins ont observé des cas de ce genre. Bien souvent cependant, de tels sujets, soustraits dès la naissance à la contamination familiale, n'en restent pas moins toute leur vie des souffreteux, s'ils ne versent pas, tôt ou tard, dans la tuberculose confirmée. Ce sont ces faits qui nous autorisent à conserver, en la limitant ainsi, la part de l'hérédité de terrain et qui rentrent, d'autre part, dans le cadre, peut-être un peu large, que Landouzy a ouvert à l'*hérédo-dystrophie tuberculeuse* (voir le chapitre consacré à l'histoire générale de la tuberculose). Si l'hérédité de terrain, — avec les réserves que nous venons de préciser, — est une des conséquences fâcheuses de la tuberculose, elle peut aussi en être, en quelque sorte, un bénéfice; la bénignité relative de la tuberculose des enfants des citadins, opposée à la gravité de la tuberculose des petits campagnards transplantés à la ville, en est une preuve.

Sans entrer dans le fond de cette question, si discutable et si controversée, de l'hérédité tuberculeuse (1), retenons que la tuberculose est une maladie de l'enfance, qu'elle se prend après la naissance et que, si l'enfant tuberculisé survit à la première inoculation, il conserve une imprégnation particulière, qui l'immunise partiellement en même temps qu'elle le sensibilise.

B. — La tuberculose de l'adulte est un réveil d'une tuberculose endormie depuis l'enfance ou une réinfection d'un organisme immunisé partiellement.

Les notions diverses que nous avons passées en revue, celle de la guérison ou, tout au moins, de la guérison apparente de la tuberculose, celle des trêves et accalmies, celle surtout de l'état allergique forment les bases de cette proposition.

La tuberculisation de l'adulte comporte une atténuation manifeste du retentissement ganglionnaire. Cette particularité, qui évoque le souvenir de l'expérience de Koch, suppose l'association d'une *vaccination* et d'une *réinfection.*

Le *rôle d'une vaccination antérieure* est établi autant par les consta-

(1) Consulter Apert, *L'Hérédité morbide.*

tations cliniques (observations de Bazin, de Marfan, tuberculose du citadin opposée à celle du nègre, etc.) que par l'expérimentation (immunité relative créée par Borel chez les cobayes). Le *rôle d'une sensibilisation acquise* du fait de cette vaccination est prouvé par l'expérimentation. Cette sensibilisation est la première condition qui régit l'évolution particulière de la tuberculose de l'adulte, laquelle exige l'intervention d'une *réinfection*. Encore faut-il que cette réinfection s'accomplisse suivant certaines conditions que les expériences de Rœmer ont contribué à définir.

Si bien que la tuberculose de l'adulte serait le revers de l'immunisation due à une première atteinte et que, pour sa réalisation, des réinoculations massives ou répétées seraient nécessaires. Mais, d'où peuvent venir ces réinoculations, ces réinfections? Du dehors, ou d'anciens foyers non complètement éteints? Il doit être rare que des doses massives soient trouvées au dehors ou puisées dans les foyers tuberculeux encore actifs de l'organisme. Il est plus vraisemblable que la rechute est plus souvent le fait d'une série de réinoculations minimes et successives, provenant, soit du dehors, soit de ces foyers anciens, et réalisant ce que Behring a dénommé *les infections additionnelles*. Quelles sont donc les circonstances étiologiques, les conditions inhérentes au milieu et au terrain, qui favorisent ces réinfections?

C. — Les conditions étiologiques qui président à cette rechute sont de deux ordres : les unes tiennent aux prédispositions humorales de terrain, les autres aux circonstances occasionnelles qui permettent à ces dernières de s'exercer.

Sur le nombre des sujets touchés dans l'enfance un septième seulement meurt de tuberculose; les autres guérissent, soit par sclérose, soit par calcification. Pourquoi la tuberculose se réveille-t-elle chez un certain nombre de ces derniers? Ce réveil trouve son application dans l'intervention de certaines conditions étiologiques qui peuvent se ranger en deux catégories : les *prédispositions humorales* et les *circonstances occasionnelles* qui permettent à celles-ci de s'exercer.

a) Prédispositions humorales. — A côté des prédispositions humorales, à proprement parler **spécifiques,** qui tiennent aux conditions

d'*imprégnation bacillaire*, acquise ou héréditaire, que nous venons d'envisager, il convient de faire une large place à celles qui relèvent d'une **aptitude biochimique particulière du terrain à favoriser la germination du bacille.**

Je ne me dissimule pas que, pour bon nombre d'esprits, la doctrine de l'importance du terrain paraît aujourd'hui quelque peu surannée; et cependant, il est impossible d'imaginer que la biologie humaine soit régie par des lois diamétralement opposées à celles qui gouvernent les autres phénomènes de la vie. Comme je l'ai écrit ailleurs : « *On ne fait pas pousser du blé sur du roc.* » Beaucoup de médecins reviennent, d'ailleurs, à cette idée et considèrent la préparation du terrain comme indispensable à la réceptivité bacillaire. Le professeur Robin a montré le rôle considérable de la *déminéralisation* générale et Ferrier a plus particulièrement insisté sur l'importance de la *décalcification*. Je me suis, pour ma part, attaché à défendre cette doctrine. Certes, il ne faut point en exagérer la portée ni prétendre invoquer pour toutes les formes de tuberculose une pathogénie univoque; point n'est besoin, sans doute, d'une décalcification progressive pour qu'évolue une inoculation bacillaire massive, telle celle qui est à l'origine de la granulie ou de toute septicémie bacillaire; mais, combien le déterminisme d'une phtisie chronique, ulcéreuse, apparaît plus clairement, s'il est reconnu que les circonstances occasionnelles qui en marquent l'origine apparente et les étapes successives sont de celles qui, précisément, agissent en minant le terrain, en le déminéralisant. On a objecté à la théorie de la déminéralisation et de la décalcification qu'elle prenait l'effet pour la cause. Croftan, puis Sarvonat et Rebattu (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 novembre 1910), ont expliqué la décalcification de l'organisme tuberculeux en invoquant la neutralisation de certaines toxines du bacille de Koch par les sels de chaux introduits dans les milieux de culture. Or, on peut leur répondre que, même si on admet que, dans le but de neutraliser certains foyers bacillaires, l'organisme puise dans ses réserves calciques, il faut précisément que celles-ci soient abondantes; dès lors, la fixation des sels de chaux par les foyers bacillaires apparaît comme un acte de défense qui a sa démonstration dans le processus de guérison spontanée des tubercules par calcification; de même, se trouve démontrée avec évidence la nécessité de maintenir intégrales les réserves calciques du terrain et de s'opposer aux diverses causes de spoliations calcaires qui peuvent entraver la guérison spontanée des foyers tuberculeux latents ou provoquer le

réveil de ceux qui dorment depuis l'enfance et n'attendent qu'une occasion pour rentrer en évolution.

Ainsi, la déminéralisation et, plus spécialement, la décalcification doivent-elles être considérées comme une cause efficiente de la prédisposition humorale à la rechute tuberculeuse.

b) Circonstances occasionnelles. — Elles peuvent être groupées en deux catégories, dont chacune correspond à l'une des deux catégories de prédispositions humorales : l'une comprend les causes qui favorisent la contagion et, par conséquent, la réinfection bacillaire; l'autre comprend les causes qui agissent en préparant le terrain, en diminuant sa résistance.

D'une façon générale, on peut, schématiquement, poser en principe que le déterminisme de la rechute correspond au point de rencontre de ces deux catégories de causes; pour réaliser une évolution tuberculeuse, il faut, à la fois, un ensemencement et une réceptivité du terrain.

Les causes qui favorisent la réinfection bacillaire sont toutes celles qui agissent par la *contagion*, soit en provoquant une *réinoculation massive*, soit en provoquant des *réinoculations successives, additionnelles*. Pour en comprendre le mode d'action il suffit de se reporter aux notions expérimentales que nous avons rappelées précédemment. La *réinoculation massive* peut, en clinique, être considérée comme très rare et à peu près uniquement *accidentelle ;* c'est elle qui peut s'exercer, par exemple, dans un laboratoire par une imprudence de manipulation, ou à l'amphithéâtre au cours d'une autopsie. Les *réinoculations successives, additionnelles*, doivent être les plus répandues; elles rendent compte de la fréquence de la tuberculose par contagion dans le personnel hospitalier, qui vit constamment avec des tuberculeux et se réinfecte pour ainsi dire quotidiennement; elles expliquent les ravages de la tuberculose dans certaines familles, dans certains milieux contaminés (logements (1), agglomérations, localités); elles peuvent avoir leur source dans la transmission de

(1) Bien des observations cliniques montrent l'importance du rôle de ce mode de contagion et ce serait faire une grosse erreur, en prophylaxie antituberculeuse que de n'en point tenir un compte des plus sérieux. Toutefois, il ne semble pas que les bacilles conservent longtemps leur virulence, du moins lorsqu'ils sont exposés aux rayons de la lumière diffuse, et Chaussé a constaté que les crachats desséchés à la lumière diffuse, comme ils peuvent l'être dans un appartement, ne gardent pas leur virulence au delà de sept jours.

la tuberculose d'animaux domestiques (chats) (1), ou dans l'infection de lait provenant d'une vache tuberculeuse servant à l'alimentation d'une famille (2).

Les causes qui préparent le terrain en diminuant sa résistance humorale ne sont point capables, à elles seules, d'engendrer la tuberculose. Cependant, point n'est besoin toujours d'une réinoculation bacillaire par contagion; il est possible que la réinfection bacillaire provienne de foyers tuberculeux endormis depuis longtemps, sinon depuis l'enfance; il s'agirait alors d'une sorte de *réactivation* ayant sa cause immédiate dans la circonstance occasionnelle qui provoque la décalcification du foyer tuberculeux et la mise en liberté de nids bacillaires encore virulents; il faut reconnaître que ce processus pathogénique est loin d'être démontré et n'est pas admis universellement; le mécanisme de la *réinfection étérogène par contagion* est certainement plus fréquent que celui de la *réinfection autogène par réactivation.*

Quoi qu'il en soit, les causes qui agissent en diminuant la résistance du terrain sont sous la dépendance, d'une part, *des conditions physiologiques inhérentes aux différents âges de la vie, à l'hygiène générale* et *alimentaire*, et, d'autre part, des *conditions pathologiques créées par certaines maladies intercurrentes.* Parmi les *conditions physiologiques*, *l'âge* occupe une des premières places; il est intéressant, précisément, de constater que les points culminants de la courbe des statistiques de la tuberculose correspondent à certaines périodes de la vie humaine, suivant *le sexe. Chez les jeunes filles*, la tuberculose est extrêmement fréquente à l'époque de la *puberté*, où elle prend souvent le masque de la *chlorose* ou de cet état dit autrefois « *maladie de langueur* » et qui n'est, en réalité, qu'une forme larvée

---

(1) La transmission de la tuberculose de l'animal à l'homme n'est point niable, pas plus que ne l'est la transmission de la tuberculose de l'homme à l'animal. A cet égard, il est intéressant de relater les constatations faites au jardin zoologique du Caire, où on a réduit le nombre des cas de tuberculose chez les singes en reculant les rotondes suffisamment pour que le public ne puisse toucher les animaux ni cracher sur eux. Au jardin zoologique de Londres, où les chimpanzés sont séparés du public par des glaces, ils ne sont pas tuberculeux.

(2) Contre la thèse de l'origine bovine de la tuberculose humaine qui serait contractée dès les premiers mois de la vie par consommation de lait de vaches tuberculeuses, on peut invoquer ce qui se passe au Japon, où la tuberculose est fréquente et où cependant on ne boît pas de lait de vache; la contamination a lieu, après le sevrage, par le riz qui est mâché et insalivé par les parents, par la pipe qui passe de bouche en bouche, par la noix de kola.

Cet exemple, s'ajoutant à tant d'autres, montre, une fois de plus, que le mode essentiel de la contagion de la tuberculose est la contagion d'homme à homme, la contagion interhumaine.

de la bacillose. Plus tard, *chez la femme*, c'est le *début de la vie génitale* (tuberculose nuptiale), puis la *grossesse*, puis l'*allaitement ;* encore convient-il de noter en passant, que, la grossesse marque souvent un temps d'arrêt dans l'évolution d'une tuberculose déjà déclarée, alors que, dès les jours qui suivent l'*accouchement*, la maladie reprend, au contraire, sa marche inexorable et se hâte vers l'issue fatale (1); plus tard encore, c'est le réveil de la tuberculose à l'époque de la *ménopause*. *Chez le garçon*, c'est aussi la *crise de la puberté*, la *grande poussée de croissance*, ou bien, c'est l'*onanisme ;* plus tard, ce sont les *fatigues des examens*, les *veilles prolongées*, l'*insuffisance d'exercices physiques* et d'*aération ;* au régiment, ce sera la fatigue d'une *longue marche militaire*, sous la pluie, qui, s'ajoutant aux chances de contagion dans la chambrée, aux méfaits d'une *syphilis intercurrente*, marqueront l'éclosion de la rechute tuberculeuse. *Chez l'adulte*, c'est le *surmenage* imposé par un *travail excessif*, par les obligations d'une carrière arrivée à son apogée. *Chez le vieillard*, c'est la défaillance générale des résistances organiques. Chez les uns et les autres, à tout âge et quel que soit le sexe, c'est un *refroidissement* qui pourra être la cause occasionnelle; certes, il ne faut pas assigner à cette cause banale l'importance prépondérante que lui accordaient les anciens et que lui donnent encore les profanes, mais il faut lui laisser une place non négligeable. Le *traumatisme* a été souvent invoqué aussi; il n'est certes pas sans influence; les grandes contusions peuvent localiser un réveil de tuberculose; mais les blessures pénétrantes de poitrine n'exercent qu'une action insignifiante et indirecte (2). Chez tous également les fautes d'*hygiène générale* (aération insuffisante des lycées, des écoles, des ateliers...) ou d'*hygiène alimentaire* (alimentation insuffisante, mal réglée, déminéralisante...) interviennent à titre de facteurs étiologiques.

Certaines *conditions pathologiques* peuvent exercer une action favorisante analogue. Combien de tuberculoses se développent à la suite d'une *rougeole*, d'une *coqueluche*, d'une *variole*, d'une *grippe*, d'une *fièvre typhoïde* (3). Tous les médecins connaissent le rôle de

---

(1) Émile Sergent « Tuberculose et grossesse » *(Presse médicale,* 5 juillet 1913).

(2) Émile Sergent, « La tuberculose chez les soldats à la suite du traumatisme du thorax ». *(Société médicale des hôpitaux de Paris,* 30 juin 1916 et discussion dans les séances suivantes.)

Émile Sergent et P. Pruvost (consulter, dans le tome III, l'article « Séquelles tardives des plaies de poitrine »).

(3) On sait que ces maladies suspendent souvent la production des anticorps

l'*alcoolisme* dans la pathogénie de la tuberculose. La *phtisie diabétique* est classique; quoi d'étonnant à constater la fréquence de la tuberculose comme terminaison du diabète, puisque le diabète est une maladie particulièrement déminéralisante et puisque la glycémie offre au bacille un milieu tout spécialement favorable à sa germination. La *syphilis* a un rôle, à mon sens, au moins aussi important que l'alcoolisme; avec Potain, avec Landouzy, avec tant d'autres, je me suis attaché à montrer qu'elle « prépare le terrain pour la graine de la tuberculose ». Enfin, certaines *entérites tenaces*, par les abondantes spoliations calcaires qu'elles entretiennent (Lœpar et Esmonet), marquent souvent le début d'une poussée tuberculeuse, surtout lorsque les sujets sont soumis à des régimes alimentaires trop exclusifs, en même temps qu'à une médication trop longtemps prolongée par les ferments lactiques (1).

D. — La rechute est annoncée par l'apparition d'un ensemble de troubles et de symptômes qui constituent ce qu'on a appelé la prétuberculose et ce qu'il serait plus exact d'appeler la prérechute de tuberculose.

« Lorsque, à l'occasion d'une des circonstances occasionnelles qui permettent aux prédispositions humorales de s'exercer, la tuberculose, latente depuis l'enfance, est réactivée, un état pathologique nouveau s'installe. Cet état pathologique, *qui correspond à la rupture d'immunité de l'organisme ou à sa réinfection*, se traduit par un ensemble de symptômes et de troubles morbides *qui précèdent les signes apparents de germination bacillaire locale* et *constituent la caractéristique clinique de la prétuberculose.* » Je n'ai rien à changer à cette formule, que j'ai énoncée dans mon article du *Journal médical français* (15 août 1913) : « Ce qu'il faut entendre par prétuberculose ». Elle concilie les conceptions cliniques d'hier avec les notions étiologiques et pathogéniques d'aujourd'hui; la prétuberculose ne peut plus être, pour les phtisiologues contemporains, une sorte d'état de prédisposition à la tuberculose; elle est constituée par l'ensemble des symptômes

---

et de la réaction à la tuberculine, état anergique transitoire qui peut jouer un rôle dans le mécanisme de la prédisposition qu'elles créent aux réveils de la tuberculose.

(1) Émile SERGENT, « Les entérocolites prétuberculeuses » *(Société médicale des hôpitaux,* 3 février 1911).

qui annoncent le réveil, la rechute d'une tuberculose latente, endormie, mais non éteinte.

Certes, le mot est mauvais, si on le prend dans son sens littéral; mais, s'il exprime une erreur pathogénique, il correspond à une réalité clinique. On a proposé de le remplacer par le mot *préphtisie ;* ce mot n'est guère meilleur, à mon avis, pour la raison, tout au moins, que, s'il évite une autre confusion, celle de la synonymie entre les mots tuberculose et phtisie, — qui expriment des états fort différents, — il ne tient pas compte des diverses localisations de la tuberculose, lesquelles sont loin d'aboutir toutes à la localisation pulmonaire et à la phtisie. C'est pourquoi j'estime que la dénomination qui convient le mieux pour définir l'état clinique envisagé est celle de *prérechute de tuberculose.*

Les symptômes et troubles morbides qui constituent cet état de prérechute peuvent être groupés en deux catégories, dont chacune correspond à l'une des deux conditions pathogéniques de la rechute.

A la réinfection bacillaire appartiennent la *fièvre*, l'*anémie*, l'*amaigrissement*, les *signes physiques* de la *localisation tuberculeuse*, pulmonaire ou autre, les *troubles* de la *fonction respiratoire. A la défaillance du terrain* se rattachent les *troubles dyspeptiques et intestinaux, tout le cortège des conséquences de la déminéralisation et de la décalcification, l'asthénie* et les divers troubles imputables aux *défaillances des glandes endocrines* et, particulièrement, *des surrénales.*

Tous ces signes seront étudiés en détail dans les chapitres consacrés aux diverses formes de la tuberculose; je n'ai pas à y insister.

* * *

De cet exposé général, sur l'évolution clinique de la tuberculose, nous pouvons dégager les notions suivantes.

Tout d'abord, dans la pathogénie de la tuberculose, deux facteurs combinent leur action : le *microbe et le terrain.* Sans bacilles il n'y a pas de tubercules. Sans défaillance du terrain il n'y a pas d'évolution tuberculeuse, tout au moins chez l'adulte.

En second lieu, le polymorphisme anatomo-clinique de la tuberculose trouve son explication dans la pluralité des modes de combinaison et d'association de ces deux facteurs pathogéniques. *L'un et l'autre en se combinant nuancent le mode évolutif de la maladie.* La variabilité des formes ne peut tenir uniquement à la variabilité des races bacillaires; une forme de tuberculose se transmet en une autre

par contagion, telle, par exemple, la tuberculose pulmonaire stagnante de l'aïeul qui confère au petit-fils la méningite tuberculeuse. D'autre part, sur le même terrain, la tuberculose a une remarquable tendance à se répéter sous la même forme évolutive, à chacune de ses rechutes, telles les diverses manifestations de la scrofulo-tuberculose, telles les étapes successives de la tuberculose pulmonaire chronique à marche lente, interrompue par toute une longue série de trêves et d'accalmies et dont chaque étape est conditionnée par les mêmes circonstances occasionnelles.

Ces deux ordres de considérations établissent l'*importance du rôle du terrain dans l'évolution de la tuberculose*. Elles comportent des conséquences du plus grand intérêt pratique. Dire que la tuberculose est la plus curable des maladies, c'est répandre une erreur : la guérison de la tuberculose est exceptionnelle; mais, si la tuberculose ne guérit qu'exceptionnellement, *une première atteinte confère une immunité relative*. Or, pour conserver cet état d'immunité, *il ne suffit pas d'éviter les causes de contagion*, suivies de réinfection nouvelle, *il faut aussi maintenir l'équilibre de résistance du terrain, équilibre dont la rupture est une des causes favorisantes les plus fréquentes de la rechute*. Aussi bien, la *prophylaxie antituberculeuse*, si elle veut être effective, doit-elle viser autant *la lutte contre la contagion que la lutte contre l'affaiblissement de la race et de l'individu ;* aussi bien, le *traitement de la tuberculose*, s'il veut être efficace, doit-il remplir deux indications parallèles et nullement contradictoires : *la lutte contre le bacille*, chaque fois qu'elle est possible (sérothérapie, etc...) et, surtout, dans l'état actuel de nos moyens, *la lutte contre les défaillances du terrain* (cure de repos, d'aération, d'alimentation, médications reminéralisantes et recalcifiantes, etc.). Ces notions seront développées dans les chapitres suivants.

II. — ÉLÉMENTS GÉNÉRAUX DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la nature tuberculeuse d'un état morbide peut être très facile ou très difficile. Il est très facile quand la présence du bacille de Koch peut être constatée, soit au sein même de la lésion locale, soit dans les exsudats qui en proviennent; il est ou peut être très difficile quand cet élément d'information, le seul qui ait une

valeur absolue, le seul qui entraîne la certitude, fait défaut. Cependant, même dans ce cas, il est possible; mais alors il suppose la confrontation de résultats concordants apportés par les divers procédés d'investigation. C'est là une vérité clinique qui, à mon sens, a la valeur d'un axiome et, cela surtout, quand il s'agit de la tuberculose pulmonaire.

« *Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ne peut et ne doit être que l'interprétation de l'ensemble des constatations fournies par les divers moyens et procédés d'exploration de l'appareil respiratoire.* » Cette formule, que j'ai proposée pour la première fois dans mon mémoire sur « Les suspects de tuberculose » (*Paris Médical*, avril 1917) a été adoptée par Dumarest et rallie actuellement, je crois, tous les phtisiologues. Elle peut être étendue à toutes les manifestations de la tuberculose, aussi bien aux diverses tuberculoses locales et viscérales qu'à la tuberculose pulmonaire. Cette vérité, qui revêt pour tous les phtisiologues l'allure d'une banalité, n'est, d'ailleurs, que l'adaptation, au diagnostic de la tuberculose, d'une loi générale : « En pathologie médicale, il n'existe pas, au sens rigoureux du mot, un seul symptôme véritablement pathognomonique : un symptôme n'a que la valeur d'un indice révélateur; pour poser un diagnostic, il faut la réunion de plusieurs symptômes dont le faisceau constitue une présomption d'autant plus forte qu'il est plus serré et plus touffu; encore, la certitude clinique n'existe-t-elle point; un *diagnostic ne peut être qu'une approximation ; tous nos efforts doivent tendre à rendre cette approximation aussi voisine que possible de la certitude; pour ce faire, il nous faut une technique sûre et une séméiologie impeccable, deux conditions qui ne peuvent procéder que d'une instruction solide, complétée par une expérience personnelle suffisante et bien réglée* (1).»

L'enquête clinique, dont la conclusion sera un diagnostic positif ou négatif, doit procéder par étapes méthodiques et faire état des constatations révélées par la mise en œuvre des divers moyens d'exploration actuellement connus.

Ces moyens d'exploration peuvent être rangés sous quatre catégories : l'examen clinique, l'examen chimique et cytologique des sécrétions et exsudats, l'étude des réactions spécifiques humorales, la recherche directe du bacille.

Passons en revue ces grandes étapes du diagnostic, en ne les envisageant que du point de vue général et en renvoyant aux articles

---

(1) Emile SERGENT. Les étapes du diagnostic pratique de la tuberculose pulmonaire. (*Monde Médical*, novembre 1917.)

consacrés aux diverses localisations de la tuberculose (viscérales ou périphériques), où elles seront l'objet des commentaires spéciaux à chacune d'elles.

1° Examen clinique. — L'examen le plus méthodique, le plus rigoureux, le plus complet, ne peut conduire à la constatation d'aucun signe clinique de certitude. Il n'est pas un signe physique, pas un signe fonctionnel, pas un symptôme général, qui appartienne en propre à la tuberculose, dans l'une quelconque de ses localisations.

Prenons d'abord les *tuberculoses locales*. L'histoire de la scrofule (voir le chapitre qui lui est consacré T. XVIII), contient, à cet égard, tout un enseignement. Longtemps distinguée de la phtisie par les anciens cliniciens, elle devint une forme spéciale de la tuberculose, la *scrofulo-tuberculose*, lorsque la découverte de Koch permit de retrouver le bacille dans les écrouelles, les scrofules cutanés, les ostéites et arthrites fongueuses. Et déjà, cependant, Fournier, complétant et précisant les vues de ceux qui l'avaient précédé, avait montré la nécessité de distinguer de la scrofulo-tuberculose les manifestations à allure clinique comparable de la *syphilis héréditaire tardive*. Tous les médecins savent combien ce diagnostic est difficile et parfois impossible par la seule constatation des caractères objectifs. Aujourd'hui, mieux encore que nos devanciers, nous connaissons la fréquence de l'association de la syphilis et de la tuberculose et nous savons que l'existence de cette *hybridité* (hybridité de lésion ou hybridité de terrain) imprime à ses déterminations locales une morphologie et une évolution clinique qui compliquent encore les difficultés du diagnostic. Enfin, nous avons appris à compter avec les *formes scrofuloïdes* de la syphilis acquise qui, si souvent, conduisent à l'erreur de diagnostic et nous avons tous vu des cas où le traitement spécifique a seul fait la preuve de la nature syphilitique d'une *pseudo-tumeur blanche*, par exemple.

Voyons maintenant les *tuberculoses viscérales*, autres que la tuberculose pulmonaire, et ne nous arrêtons, pour prendre un type, qu'à la *tuberculose rénale*. Si le sujet est un tuberculeux avéré, quel est le symptôme, — abstraction faite toujours de la constatation du bacille de Koch, — qui peut permettre de distinguer à coup sûr une détermination de la tuberculose dans le rein d'une dégénérescence *amyloïde* de cet organe, si fréquente chez les phtisiques. Si la tuberculose rénale ne complique pas la tuberculose pulmonaire, si elle est l'unique localisation apparente, le diagnostic est encore plus délicat et, bien souvent,

reste en suspens, le clinicien n'osant éliminer en toute certitude la *lithiase infectée* ou toute autre *pyélonéphrite*.

Pour ce qui est, enfin, de la *tuberculose pulmonaire*, les difficultés d'une décision clinique peuvent être, pour le moins, aussi insurmontables. S'il est classique de considérer certains signes physiques localisés aux sommets comme révélateurs de la nature tuberculeuse d'une pneumopathie de l'adulte, cette constatation n'a rien d'absolu. Pas plus les signes stéthoscopiques que les signes radiologiques ne comportent, en toute certitude, une telle interprétation, des lésions consécutives à une blessure pénétrante de la région apicale pouvant s'accompagner des mêmes signes de localisation.

Les **signes physiques,** tant **stéthoscopiques** que **radiologiques**, *localisent* une lésion mais ils *n'indiquent point sa nature*. Sans doute, certains de leurs caractères, leur fixité, leur extension, leur groupement, leurs modifications évolutives, fournissent des éléments de présomption dont le clinicien doit tirer un précieux enseignement; mais, à eux seuls, ils ne peuvent apporter la solution du problème clinique. Les signes physiques, en dépit de leurs modifications progressives, *ne peuvent renseigner davantage sur l'état évolutif d'une lésion*, même reconnue tuberculeuse. La diminution du murmure vésiculaire au sommet, considérée depuis Grancher comme l'indice d'une germination bacillaire, n'est souvent, au contraire, que le reliquat d'une lésion éteinte, d'une *tuberculose abortive*, suivant la nomenclature de Bard, ou d'une *pleurite apicale adhésive*, ainsi que je me suis attaché à l'établir.

Les **signes fonctionnels** ne sont pas plus probants. La persistance de la toux, de l'expectoration, de la tendance à l'oppression, de douleurs scapulaires ou dorsales, voire même apicales, appartient aussi bien à toutes les bronchites chroniques. Il est même une catégorie de tousseurs et de cracheurs qui remplissent les cadres de la *fausse-tuberculose* et dont le nombre est beaucoup plus grand que ne le croient beaucoup de médecins; ce sont les porteurs *d'affections chroniques du rhino-pharynx* (anciens adénoïdiens, imperméables partiels des fosses nasales, etc...); habitués à respirer la bouche ouverte, ils introduisent directement dans leur larynx, leur trachée et leurs bronches, de l'air sec et froid, que la traversée des fosses nasales n'a pu échauffer ni humidifier; ils entretiennent ainsi, à l'état chronique, l'inflammation congestive et l'infection banale de leur muqueuse bronchique; ils vivent avec une trachéo-bronchite chronique que le moindre refroidissement, que la moindre grippe exacerbe; tôt ou tard, ils deviennent emphysémateux et sont, toute leur vie, considérés comme tuberculeux

par des médecins qui ne veulent pas se familiariser avec cette notion si simple, à savoir que la recherche du bacille de Koch dans l'expectoration est un sûr moyen de diagnostic. Cette notion sur laquelle j'ai insisté et que Rist, de son côté, a soulignée, est capitale; elle montre l'importance, chez tout tousseur invétéré, d'un *examen du rhino-pharynx et du larynx ;* cet examen, associé à la recherche du bacille de Koch, peut éviter bien des erreurs de diagnostic.

L'hémoptysie elle-même, bien que sa valeur de présomption soit beaucoup plus grande, ne peut autoriser à diagnostiquer la tuberculose. Tous les médecins connaissent la difficulté qu'il y a parfois à distinguer de l'hémoptysie tuberculeuse fractionnée le crachat hémoptoïque de la maladie mitrale, par exemple.

La *diminution de la capacité fonctionnelle respiratoire* n'est pas davantage particulière à la tuberculose.

Ce qui est vrai pour les signes physiques et fonctionnels, l'est également pour les **signes généraux.**

La *fièvre*, l'*amaigrissement*, l'*anémie*, les *troubles dyspeptiques*, la, *perte des forces*, les *sueurs nocturnes*, l'*abaissement de la tension artérielle*, traduisent la défaillance de la résistance générale, mais n'impliquent nullement que celle-ci a son origine dans la tuberculose. Ils sont souvent la cause, par une interprétation sans fondement, d'erreurs de diagnostic grossières, qui fournissent un contingent important à l'armée des *faux-tuberculeux*. La *tachycardie* n'a pas une valeur plus grande; qu'il me suffise de rappeler ici la fréquence d'une erreur de diagnostic qui consiste à considérer comme tuberculeux des sujets, des femmes surtout, atteints de *maladie de Basedow*.

Mais, si les symptômes généraux sont sans valeur absolue lorsqu'il s'agit de savoir si un malade est tuberculeux ou non, ils sont, au contraire, d'une valeur capitale lorsqu'il s'agit d'apprécier, la tuberculose étant confirmée, le degré de son activité évolutive.

Et, ici, apparaît la nécessité, que je me suis efforcé d'établir dans mes publications antérieures et dans mon enseignement, de distinguer, — en matière de tuberculose pulmonaire tout au moins, — le **diagnostic de localisation** et le **diagnostic d'évolution**, l'un et l'autre commandés par le **diagnostic de nature**. Le diagnostic de la tuberculose comporte trois étapes : tout d'abord constater la *localisation morbide*, ensuite déterminer si cette localisation est de *nature tuberculeuse* et, enfin, rechercher si elle est en *évolution active* ou si elle est *éteinte*. Cette dernière recherche est étroitement liée à l'étude des éléments du pronostic; elle fera l'objet du chapitre suivant.

Telles sont les réflexions que suggère la critique des éléments de diagnostic que le clinicien peut recueillir par l'examen direct du malade. Ces éléments, certes, sont précieux, mais ils sont, à eux seuls, insuffisants et une foi aveugle dans leur valeur théorique ne peut conduire qu'à l'erreur. Il est cependant un moyen d'information qui ne devra jamais être négligé et qui, parfois, fournira les plus utiles renseignements, c'est l'*interrogatoire*; la notion précise des antécédents du malade et des circonstances occasionnelles qui ont entouré le début de sa maladie orientera souvent le diagnostic, surtout si le médecin est instruit des enseignements pratiques que nous avons envisagés dans le chapitre précédent.

2° L'EXAMEN CHIMIQUE ET CYTOLOGIQUE des sécrétions et des exsudats peut-il conduire à des conclusions moins douteuses?

L'*albumino-réaction*, proposée par Roger et Lévi-Valensi, pour si constante qu'elle soit dans les sécrétions et exsudats de la tuberculose, ne saurait être considérée comme spécifique. Elle est positive, par exemple, dans l'*œdème du poumon*; or, nous savons que certaines néphrites peuvent s'accompagner de congestions œdémateuses du poumon, localisées au sommet. Dans les formes aiguës de la tuberculose pulmonaire, elle n'est donc point d'un grand secours. Dans les formes chroniques, on peut admettre que plusieurs réactions négatives permettent de conclure que le sujet n'est pas bacillifère; une réaction positive a la valeur d'une indication incitant à poursuivre les examens bactérioscopiques, chez des sujets dont les crachats ne contiennent qu'un petit nombre de bacilles qu'il peut être difficile de mettre en évidence. Ces conclusions auxquelles Salomon (1) est arrivé sont également celles qui résultent des recherches que j'ai faites dans mon service avec le Dr Labro et Mme Corot de Tannenberg. De même, mais seulement d'une façon moins absolue, ces résultats personnels, ainsi que ceux de Salomon, permettent de conclure, suivant que la réaction est positive ou négative, que des signes de condensation des sommets indiquent une lésion encore active ou, au contraire, éteinte. A cet égard, cette réaction peut être, dans une certaine mesure, utilisée dans le diagnostic de l'état d'évolution et d'activité. Mais, ainsi que nous le verrons, quand nous discuterons

(1) Voir : SALOMON, « Valeur de l'albumino-réaction des crachats pour le dépistage de la tuberculose » *(Presse Médicale,* 18 septembre 1919).

Mlle KRONGOLD, *Thèse,* Paris 1919, tout en accordant une certaine valeur à la présence d'albumoses dans les crachats, préfère la recherche des peptones.

cette délicate question (voir le chapitre des *Eléments généraux du pronostic*), ici, plus encore que lorsqu'il s'agit simplement de discuter le diagnostic de nature ou de localisation, il faudra baser l'argumentation sur la confrontation de tous les éléments d'appréciation fournis par les divers moyens d'exploration.

La *formule cytologique* ne saurait être dotée d'une valeur beaucoup plus considérable. Certes, les belles études de Widal et de son école ont apporté de précieux éléments d'information pour le diagnostic de la nature des épanchements; elles ont éclairé le diagnostic des pleurésies, des méningites, des arthrites, mais elles n'ont pas introduit l'argument décisif qui, à lui seul, comporte une conclusion ferme. Si la lymphocytose est le type habituel des exsudats non suppurés de la tuberculose, elle appartient aussi à la syphilis, par exemple; or, n'est-ce point avec la syphilis que la tuberculose, dans ses manifestations homologues, si je puis dire, prête le plus souvent à confusion? — La *cytologie des crachats*, que les travaux de Bezançon et I. de Jong ont portée, dans ces temps derniers, à un degré d'analyse et de précision des plus intéressants, ne saurait conduire à plus de certitude.

Le seul examen microscopique qui puisse être concluant est celui qui conduit à la *constatation du bacille de Koch*. Nous y reviendrons plus loin.

3° Etudes des réactions spécifiques humorales (1). — Peu après la découverte des microbes on reconnut leur propriété de fabriquer des toxines et on ne tarda pas à mettre en évidence dans les humeurs des animaux inoculés la présence d'antitoxines. La lutte contre le parasite envahisseur se résuma, pendant quelque temps, dans le processus phagocytaire. Aujourd'hui, ces notions se sont précisées et complétées. Nous connaissons le pouvoir qu'ont les antigènes, substances offensives introduites dans l'organisme, de provoquer le développement d'anticorps, substances défensives, les unes coagulantes (agglutinines ou précipitines), les autres lytiques (bactériolysines), et nous savons que le sérum acquiert, dans cette lutte, des propriétés qui lui confèrent soit une sensibilité plus grande (anaphylaxie), soit une résistance particulière (immunité) aux nouvelles atteintes de l'antigène; nous devons à Von Pirquet la notion de l'état allergique, fait à la fois de sensibilisation plus grande et d'immunisation relative. Cet état s'accom-

(1) Consulter P. Pruvost, « Les réactions spécifiques humorales dans la tuberculose » (*Gazette des hôpitaux*, 6 septembre 1919).

pagne de propriétés spécifiques du sérum (et des humeurs) qui peuvent être décelées par des réactions elles-mêmes spécifiques.

Ces réactions sont utilisées en pathologie expérimentale et en clinique pour le diagnostic et le pronostic : elles sont de deux ordres :

les unes ont une signification générale; ce sont : les *tuberculino-réactions*, le *séro-diagnostic*, la *recherche de l'indice opsonique*, la *réaction de fixation;*

une autre tend vers une signification locale; c'est la *réaction de l'antigène.*

Étudions-les successivement, du point de vue seulement qui nous intéresse ici, non sans noter, cependant, que les tuberculino-réactions sont des réactions d'hypersensibilité, et toutes les autres, des réactions vaccinales.

a) *Tuberculino-réactions.* — Qu'on ait recours à l'*injection sous-cutanée de tuberculine*, dans le but de provoquer une réaction générale thermique et une réaction de foyer, ou à l'une quelconque des méthodes qui visent à déterminer une réaction locale (*ophtalmo-réaction* de Wolff-Eisner, *cuti-réaction* de von Pirquet, *intra-dermo-réaction* de Mantoux), ce moyen d'investigation est passible, dans tous les cas, des mêmes objections.

Tout d'abord, on peut admettre qu'il est d'une sensibilité peut-être excessive, d'où le précepte primordial de ne jamais recourir qu'à des doses très diluées. Dans mes recherches personnelles, faites en collaboration avec P. Pruvost, je me suis servi, pour l'intradermo-réaction, de solutions titrées au cent millième.

En second lieu, et surtout, il ne peut prétendre qu'à démontrer la tuberculisation du sujet et non point la nature tuberculeuse de telle ou telle affection locale dont le sujet est porteur. Il n'est et ne peut être qu'un indice révélateur de l'état humoral et non de la lésion locale. A cet égard, il a rendu de grands services aux vétérinaires et a permis de reconnaître, conjointement avec les résultats des statistiques d'autopsies (voir le chapitre précédent), que la tuberculose héréditaire est exceptionnelle, que la tuberculose augmente à partir de la deuxième année et qu'elle existe environ chez 95 0/0 des adultes.

Aussi bien, chez l'adulte, et même chez l'enfant âgé de plus de 5 à 6 ans, la valeur diagnostique de la tuberculino-réaction peut-elle être considérée comme à peu près nulle. Par contre, sa valeur pronostique est grande (Jousset, L. Bernard et Baron, Sergent et Pruvost), car elle cesse d'être positive dans les états aigus et au cours des poussées évolutives, en raison de la perte de l'état d'immunité. Si bien que,

paradoxalement en apparence, au cours d'un état aigu, lorsqu'il s'agit d'éliminer la possibilité d'une origine tuberculeuse, — par exemple, dans le diagnostic différentiel de la dothiénentérie et de la tuberculose aiguë, — si la tuberculino-réaction est négative, elle apporte un argument de haute valeur en faveur de la tuberculose.

b) *Séro-diagnostic.* — Appliqué par Arloing et Courmont, à l'aide de cultures homogènes et de bacilles mobiles, au diagnostic de la tuberculose, cette méthode a conduit aux résultats suivants : *négatif*, le séro-diagnostic élimine à peu près sûrement la bacillose à condition qu'il n'y ait ni maladie aiguë ni cachexie; *positif*, il peut (en raison de son extrême sensibilité), trahir une lésion ancienne, cicatrisée, déceler une lésion infime; il est donc soumis aux mêmes objections que la tuberculino-réaction; en outre, il est moins probant, même du point de vue humoral général, car il peut exister dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la fièvre puerpérale, le rhumatisme. Arloing a voulu donner une certaine importance au séro-diagnostic local, c'est-à-dire à la recherche des agglutinines dans les épanchements pleuraux ou articulaires, mais cette réaction ne vaut pas celle de l'antigène.

c) *Séro-précipitation* (Bonome, Calmette, Jousset, Bezançon et de Serbonnes); ne peut servir utilement le diagnostic; elle est positive non seulement dans la tuberculose, la typhoïde, la pneumonie, certaines maladies aiguës, mais même dans le sérum normal.

d) *La méthode opsonique* n'a guère d'intérêt pour le diagnostic de la tuberculose; outre qu'elle est soumise aux mêmes réflexions que les précédentes, elle est plutôt réservée au pronostic et surtout au réglage de la tuberculinothérapie, le pouvoir opsonique s'abaissant avec les décharges de tuberculine.

e) *Réaction de fixation.* — Appliquée au diagnostic de la tuberculose par Widal et Le Sourd (qui utilisent comme antigène le bacille homogène d'Arloing), cette méthode leur a donné d'excellents résultats.

Mais, outre que, comme les précédentes, elle permet de constater que le sujet est tuberculeux mais non pas de localiser la lésion, elle est d'un emploi peu aisé et cesse également d'être positive dans les tuberculoses intenses et rapides, dans lesquelles les anticorps ne se produisent plus.

f) *Réaction de l'antigène.* — Ici, au lieu de baser la réaction sur la présence des anticorps qui existent dans l'organisme du sujet, on

cherche l'antigène dans cet organisme, dans l'idée de donner à la réaction une signification de localisation. C'est ainsi qu'on utilise comme antigène l'urine, les crachats, les exsudats, et, comme anticorps, le sérum de Vallée ou le sérum d'un phtisique avéré. Imaginée d'abord par Marmoreck *(Presse Médicale*, 6 janvier 1909), cette réaction a été précisée par Debré et Paraf (*Société de Biologie*, juillet 1911), qui ont obtenu des résultats concluants dans la pleurésie et la tuberculose rénale. Cependant, Rist et Kindberg *(Soc. d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, 12 février 1914) ont publié un cas de bacillurie sans lésions tuberculeuses rénales, dans lequel la réaction de l'antigène avait été positive; ceci touche à la valeur de la bacillurie et de la bacillémie, dont nous parlerons plus loin, et montre que la réaction de l'antigène n'a pas une signification aussi absolue de localisation que celle que lui accorde L. Bernard lorsqu'il écrit : « Aussi sensible que la cuti-réaction, elle aurait sur elle l'avantage d'être plus pénétrante, puisqu'elle localise le foyer bacillaire qui en est l'origine. » *(Même séance)*;

4° Recherche directe du bacille. — La constatation du bacille reste l'élément de diagnostic probatoire et irréfutable (1). *Encore faut-il*, bien entendu, *que toute cause d'erreur soit écartée quant à l'identification du bacille de Koch.* Ce n'est point ici le lieu de rappeler ces causes d'erreur, de faire l'histoire des pseudo-bacilles tuberculeux ni l'étude des caractères biologiques que doit présenter le vrai bacille de Koch (voir l'article de Ribadeau-Dumas).

Ces caractères étant supposés présents, il importe encore d'exiger certaines conditions pour que la constatation d'un bacille de Koch *vrai* dans une sécrétion, dans un exsudat, dans un tissu, permette d'affirmer la nature tuberculeuse de ce produit, de cette sécrétion, de ce tissu.

Voyons d'abord les matériaux recueillis à l'autopsie (fragments d'organes, etc...).

Tout d'abord, il ne suffira pas, *sous le microscope*, de constater la présence du bacille sur les coupes d'organes, il faudra que la présence de ce bacille s'accompagne de réactions inflammatoires plus ou moins

(1) La recherche du bacille de Koch, surtout lorsqu'il s'agit d'autres sécrétions que les crachats, ne peut se borner à la coloration directe sur lames; elle exige souvent, surtout dans le pus des abcès froids, l'inoculation qui, en pareil cas, est le procédé le plus fidèle.

spécifiques. C'est ainsi qu'on a signalé, au sein de nodules cancéreux, la présence de bacilles de Koch, isolés ou même inclus dans une cellule géante. Cela ne saurait prouver que le nodule cancéreux a été provoqué par le bacille, mais seulement que ce bacille a été lancé dans le torrent circulatoire au cours d'une décharge bacillémique, — le sujet étant en même temps tuberculeux par ailleurs, — et qu'il s'est arrêté dans ce nodule cancéreux où une cellule s'est transformée en cellule géante à seule fin de lui servir de sépulture.

En second lieu, *expérimentalement*, il ne suffit pas de retrouver le bacille inoculé, il faut que ce bacille, inclus dans les organes, y ait provoqué des réactions inflammatoires spécifiques. Au reste, il convient de tenir compte de certaines causes d'erreur : l'une consiste dans la contamination de la surface des fragments destinés à l'inoculation, recueillis à l'amphithéâtre sur la table d'autopsie sans cesse souillée de bacilles virulents (Mosny); l'autre a été indiquée récemment par Rist et Kindberg, qui ont insisté sur la fréquence des *décharges bacillémiques* pré-agoniques, d'où il résulte qu'on peut trouver, dans les organes, des bacilles susceptibles de donner une inoculation positive, alors, cependant, que l'organe n'est nullement tuberculeux, mais seulement bacillifère.

La recherche du bacille de Koch dans les matériaux recueillis au lit du malade n'est pas soumise à une critique moins rigoureuse.

a) *Dans les crachats.* — La constatation de bacilles acido-alcoolo-résistants n'est même pas absolument probante; Auclair, en effet, a trouvé des bacilles présentant ces caractères, communément exigés du bacille vrai, chez des sujets qui n'étaient nullement tuberculeux. Aussi bien, pense-t-il que le résultat positif de l'inoculation serait seul probant.

Inversement, chez des phtisiques avérés, on peut, même en ayant soin de recourir à l'homogénéisation des crachats, ne point trouver de bacilles.

b) *Dans les exsudats* (liquide pleural, ascitique, articulaire, céphalo-rachidien, pus d'abcès froid), les mêmes conditions sont nécessaires, les mêmes causes d'erreur sont possibles, avec, en plus, les difficultés de coloration, à cause de la fibrine et de la rareté des microbes. Aussi a-t-on imaginé des procédés de recherches spéciaux (inoscopie, homogénéisation, centrifugation).

En fait, l'inoculation reste le procédé de choix. Abstraction faite

des causes d'erreur de technique, le résultat positif ne laisse aucun doute sur la nature tuberculeuse du produit. L'histoire de la pleurésie est là pour montrer l'importance de cette recherche.

c) *Dans les urines.* — A part la possibilité d'une cystite tuberculeuse, — cause d'erreur aisément écartée, — la constatation du bacille ne laisse guère de doute sur l'existence de la bacillose rénale.

Cependant, on peut trouver le bacille dans les urines sans qu'il y ait lésion rénale.

C'est ainsi qu'on a décrit la *bacillurie* des tuberculoses aiguës et que Rist et Kindberg, ainsi que nous venons de le rappeler, l'ont constatée, de même que la réaction positive de l'antigène, sans qu'il existât de lésions du rein. On ne saurait donc se baser sur la bacillurie pour admettre la tuberculose rénale; l'importance de cette notion ne saurait échapper, non seulement du point de vue pratique, mais aussi du point de vue nosographique; elle apporte un élément précieux dans la discussion encore pendante sur l'existence de la néphrite tuberculeuse.

d) *Dans le sang.* — La recherche du bacille — à l'aide des procédés utilisés pour les exsudats — a donné des résultats très variables. Alors que les Allemands (Liebermeisky, Rosenberger, Schnitter, Rumpf et Leube) arrivent à admettre, *par simple coloration*, la fréquence extrême et durable de la bacillémie, l'opinion française, qui veut le *contrôle de l'inoculation*, est actuellement tout à fait contraire : la bacillémie est exceptionnelle et intermittente (voir *Société d'études scientifiques sur la tuberculose*, 1912-1913). Les recherches, que j'ai rappelées plus haut, de Rist et Kindberg, sur la fréquence des décharges bacillémiques intermittentes et terminales, sont fort importantes pour la pathogénie des localisations secondaires qui peuvent se produire au cours de la tuberculose pulmonaire, si ces décharges bacillémiques coïncident avec une rupture de l'état d'équilibre allergique.

Technique des examens chimiques et microscopiques et de la recherche des réactions humorales.

a) *Recherche du bacille de Koch* (voir t. XVIII, « Tuberculose pulmonaire »).

b) *Examen chimique, cytologique et bactériologique des crachats* (voir t. XVIII, « Tuberculose pulmonaire »).

c) *Recherche de l'indice opsonique.* — A un mélange de bacilles de Koch et de globules blancs, ajouter le sérum du malade; celui-ci exerce, ou non, sur les bacilles

une influence qui les rend aptes, ou non, à être incorporés par les globules blancs. Après mise à l'étuve, on fait des frottis et on compare le nombre de bacilles incorporés avec celui qui est incorporé lorsqu'on fait agir le sérum d'un individu normal; on obtient un rapport qui est l'indice opsonique; en répétant la même opération et en notant chaque fois l'indice obtenu, on peut tracer une courbe dont les caractères permettent de porter une appréciation pronostique; si cette courbe est stable et supérieure à 1, le pronostic est bon; stable et inférieure à 1, elle correspondrait à une tuberculose locale; oscillante, elle est un mauvais indice, la gravité se mesurant à l'amplitude des oscillations.

d) *Séro-diagnostic* d'Arloing et Courmont. — La recherche des agglutinines dans les humeurs des tuberculeux nécessite des manipulations spéciales, pour la raison que tous les bacilles tuberculeux ne sont pas agglutinables et que la culture ordinaire du bacille, en voile, n'est pas homogène. Deux conditions sont donc nécessaires : d'abord, avoir une culture homogène, ce qu'on peut obtenir par une agitation précoce et répétée du bouillon de culture; enfin, choisir un bacille nettement agglutinable; à cet égard, il est nécessaire de se servir d'un sérum étalon, les cultures devenant de moins en moins agglutinables à mesure qu'elles vieillissent. On recherche, de préférence, l'agglutination macroscopique en mélangeant dans des tubes les cultures ou dilutions de cultures avec le sérum suspect, en proportions données.

c) *Séro-précipitation.* — La méthode est basée sur cette donnée qu'il existerait dans le sérum des tuberculeux des anticorps qui, mis en présence d'un extrait bactérien tuberculeux, auraient la propriété de le précipiter. Pour rechercher ces précipitines, on ajoutera quelques gouttes de sérum suspect à de la tuberculine diluée ou à une émulsion bacillaire.

d) *Réaction de fixation.* — Cette réaction est une application à la tuberculose de la réaction de déviation du complément (Bordet-Gengou). Pour la rechercher on met en contact un antigène tuberculeux avec le sérum suspect et on ajoute le complément : selon que le sérum contient ou ne contient pas de sensibilisatrice, le complément est dévié ou reste libre.

e) *Réaction de l'antigène.* — Prendre un anticorps tuberculeux connu (par exemple, le sérum d'un tuberculeux avéré ou le sérum de Vallée) et le mettre en contact avec l'humeur qu'on soupçonne contenir un antigène tuberculeux (bacille ou toxine) et ajouter le complément. Si cette humeur est tuberculeuse, le complément est dévié.

f) *Tuberculino-réactions.* — a) *Procédé indirect de Marmoreck et Nattan-Larrier.* — Injecter 15 à 20 c de la sérosité suspecte dans la mamelle d'une femelle de cobaye; quatre à cinq jours après, faire une injection de tuberculine; si la sérosité était de nature tuberculeuse, il se produit une réaction thermique positive Ce procédé n'est pas très pratique.

b) *Procédés directs.* — Se servir de la tuberculine de Koch (T O) et non de la T R qui est obtenue avec des bacilles virulents et n'est pas inoffensive. Pour la *sous-cuti-réaction,* diluer au millième ou au dix millième dans le sérum artificiel stérilisé ou dans l'eau phéniquée au millième; injecter en moyenne 2/10 de milligramme; l'injection détermine, dans les cas positifs, une double réaction : réaction locale de foyer (signes congestifs avec toux et expectoration), réaction générale thermique d'au moins un demi-degré avec, parfois, céphalée, malaise général...

Les inconvénients et les dangers de la sous-cuti-réaction lui font préférer les procédés qui ne visent qu'à obtenir une réaction locale au point d'inoculation *(ophtalmo, cuti* et *intra-dermo-réaction).*

Pour l'*ophtalmo-réaction,* proposée par Wolff-Eisner en 1907, puis par Calmette, se servir de tuberculine desséchée précipitée par l'alcool à 95°, diluée à 1 %, à 1 pour 200. Déposer une goutte dans la gouttière palpébrale infé-

rieure; appliquer un pansement occlusif au bout d'une demi-minute. De trois à cinq heures après, on observe, dans les cas positifs, une congestion œdémateuse de la conjonctive, avec larmoiement, sans réaction générale. Cette congestion atteint son maximum vers la dixième heure et disparaît en dix-huit à trente-six heures. Ne jamais recommencer la réaction sur le même œil (hypersensibilisation). Accueillie avec faveur, cette méthode a été à peu près abandonnée, en raison de ses inconvénients locaux et des accidents graves qui ont été signalés.

Pour la *cuti-réaction* proposée par von Pirquet (mai 1907), se servir de la T O de Koch en solution à 1 0/0; déposer une goutte ou deux sur des scarifications faites dans la région deltoïdienne, au-dessus de scarifications témoins. Laisser en contact pendant un quart d'heure au moins, en évitant tout frottement, même superficiel. La réaction positive est caractérisée par l'apparition de rougeur et d'induration surélevée, d'étendue différente suivant l'intensité; le début peut apparaître dès la huitième ou la neuvième heure, ou seulement les jours suivants; certaines réactions intenses rappellent la pustule vaccinale. L'inconvénient est l'imprécision de la dose de tuberculine absorbée; un autre inconvénient est l'infection secondaire des scarifications.

C'est pour ces raisons que Mantoux a proposé l'*intra-dermo-réaction*, dont la technique est simple. Se servir de la T O au centième fournie par l'Institut Pasteur; la diluer de façon à obtenir des dilutions au millième et au dix millième et à injecter un centième ou, mieux, un millième de milligramme. Se servir d'une seringue graduée et d'une aiguille à biseau court et s'assurer que le liquide n'est pas introduit dans le tissu cellulaire, mais bien dans le derme : on reconnaît que l'aiguille est bien en place lorsqu'elle est fixée par son extrémité et ne peut se déplacer latéralement; en outre, à mesure qu'on pousse le piston, il doit se produire au niveau de la peau une petite boule d'œdème blanc bien limité. La réaction positive se caractérise par l'apparition, douze ou vingt-quatre heures après, non pas d'un simple érythème mais d'un véritable nodule inflammatoire plus ou moins grand, tout à fait comparable, à la vue et au toucher, à un élément d'érythème noueux. L'intensité de la réaction est, dans une certaine mesure, en rapport avec le degré de résistance du sujet. (Voir : « Les éléments généraux du pronostic ».)

*
* *

La constatation du bacille de Koch est la seule qui ne laisse aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion, sous la réserve qu'elle a été entourée de toutes les garanties techniques exigibles. Que les bacilles soient peu nombreux ou très nombreux, qu'ils soient longs ou courts, uniformément colorés, granuleux ou moniliformes, peu importe pour le diagnostic; ces différences, en admettant, d'ailleurs, qu'elles aient quelque valeur, ne sont applicables qu'au pronostic.

Mais, si la constatation positive ne permet aucune hésitation, en est-il de même d'un résultat négatif ? Cette considération a, dans la pratique, une importance considérable et a soulevé, surtout pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire, des discussions très nombreuses. Rist et ses élèves, notamment Charles Richet fils, ont soutenu que toute tuberculose pulmonaire en évolution s'accompagnait, dès le début, d'une expectoration bacillifère. Cette opinion est certaine-

ment exagérée; elle a, cependant, le mérite de souligner l'importance primordiale de l'examen bactériologique des crachats, notion encore trop peu répandue. La vérité, à mon avis, est, du point de vue pratique, moins simple. Ne pas trouver de bacilles ne signifie pas qu'il n'y en a pas; ne pas en trouver aujourd'hui ne signifie pas qu'on n'en trouvera pas demain; aussi bien, faire un examen unique et en considérer le résultat comme un argument crucial, définitif, est un non-sens clinique; les examens doivent être multipliés et entourés de toutes les garanties nécessaires pour la récolte de l'expectoration; les crachats du matin, les premiers expectorés après le réveil, sont ceux qui donnent le plus souvent un résultat positif; ils doivent être recueillis dans des récipients stérilisés, débarrassés, par conséquent, des bacilles pouvant provenir des crachats d'un autre malade. Tout *vrai* tuberculeux, en activité, *doit*, un jour ou l'autre, cracher des bacilles; en répétant les examens, en ne se contentant pas de la coloration directe, mais en recourant à l'homogénéisation, on obtient un pourcentage de résultats positifs beaucoup plus élevé que si on ne prend pas ces garanties.

La constatation du bacille de Koch est liée intimement à la question du *diagnostic précoce de la tuberculose*. Doit-on attendre de constater la présence du bacille pour faire le diagnostic? Y a-t-il une *tuberculose fermée* et une *tuberculose ouverte?* Ou, plus exactement, la tuberculose évolutive est-elle nécessairement ouverte et la tuberculose fermée ne peut-elle être qu'une tuberculose arrêtée dans son évolution, cicatrisée ou abortive?

On a fort abusé de ces deux termes : on les a employés dans des sens différents. Pour les uns, tuberculose fermée signifie aussi bien tuberculose débutante, non encore ouverte, que tuberculose cicatricielle. Pour les autres, la tuberculose fermée évolutive n'existe pas : il n'y a de tuberculose fermée que la tuberculose cicatrisée, que la sclérose; toute tuberculose en évolution est histologiquement ouverte et s'accompagne nécessairement d'élimination bacillaire (Rist, Charles Richet). Cette conception est un peu trop radicale; je l'ai dit déjà et Mantoux a émis, depuis, les mêmes critiques (*Presse médicale*, 11 nov. 1918). Il est impossible de refuser l'étiquette bacillaire aux cas dans lesquels, en l'absence d'une expectoration bacillifère, on constate tous les symptômes habituels, physiques et généraux, qui formen, le cortège classique de la tuberculose en évolution. Ce qui est vrai, c'est que la constatation du bacille de Koch est le *seul signe de certitude*, tandis que le groupement de tous les autres symptômes ne constitue qu'une *présomption* ou une *probabilité.*

Pour faire le diagnostic aussi précoce que possible de la tuberculose, il faut que le médecin soit instruit de la valeur de tous les symptômes et, surtout, qu'il ne perde pas de vue la fréquence des erreurs de diagnostic dues à une tendance beaucoup trop répandue à étendre exagérément le domaine de la tuberculose. Insister, comme je l'ai fait dans ces dernières années, comme Rist l'a fait lui-même, sur le *grand nombre des faux tuberculeux* n'est pas nier l'importance du fléau tuberculeux, surtout si on prend soin de souligner, comme je m'y suis attaché, la *fréquence des vrais tuberculeux méconnus*, dont la plupart sont des sujets chez lesquels, se fiant à leur apparence floride, le médecin n'a point songé à un diagnostic qui se serait fatalement imposé s'il avait pris soin de faire examiner les crachats.

De ces réflexions découle un principe formel, qu'il faut faire pénétrer dans la pratique médicale : l'*examen des crachats est aussi nécessaire, sinon davantage, que l'auscultation, que la percussion, que l'examen radiologique, que la prise de la température, que l'examen de la courbe de poids, que la recherche, en un mot, de tous les symptômes révélateurs d'une tuberculose évolutive, pour le diagnostic précoce de la tuberculose. Et, par diagnostic précoce, je n'entends pas parler du diagnostic de la tuberculose au début, — le début de la tuberculose étant imprécis, — mais du diagnostic hâtif et rapide de la nature tuberculeuse d'un état morbide.*

Or, l'importance de ce diagnostic rapide, aussi précoce que possible, ne saurait échapper à personne en matière de **prophylaxie antituberculeuse**, car il ne faut pas perdre de vue ce principe capital : **la tuberculose est une maladie contagieuse et, par conséquent, évitable.**

* * *

De l'ensemble des données qui précèdent se dégage clairement le bien fondé du principe général que j'ai posé dès le début : le diagnostic de la tuberculose ne peut être établi que sur la confrontation des résultats fournis par les différents procédés d'exploration qui sont à la disposition d'un clinicien averti et expérimenté. Bien souvent, il ne peut être établi d'emblée et exige une mise en *observation plus ou moins prolongée* du malade, avec *répétition fréquente des divers examens*. Ce sera, d'ailleurs, par cette observation prolongée que pourra seulement être posé le diagnostic complet. Il ne suffit pas, en effet, de savoir si le sujet est, oui ou non, atteint de tuberculose, il faut aussi rechercher si, étant reconnu tuberculeux, il est en activité ou non. Or, cette

seconde partie du diagnostic, véritable *diagnostic d'évolution*, est hérissée de difficultés plus grandes encore que la première, simple *diagnostic de nature et de localisation*. C'est ce que nous allons montrer en étudiant les *éléments du pronostic*.

III. — ÉLÉMENTS GÉNÉRAUX DU PRONOSTIC

A) IMPORTANCE DU PRONOSTIC

Si le diagnostic de la tuberculose, surtout de la tuberculose pulmonaire, présente souvent les plus grandes difficultés, le pronostic ne peut être envisagé qu'avec des réserves plus sérieuses encore et il faut avouer qu'aucun élément de certitude, ni même de probabilité, ne peut guider le médecin; ici, il n'y a plus que des présomptions. Et, pourtant, ce pronostic comporte les conséquences les plus importantes, aussi bien du point de vue individuel que du point de vue social.

La question du pronostic de la tuberculose est intimement unie à celle de la *curabilité de la tuberculose*, sur laquelle on a tant discuté. Au temps de Laënnec, porter le diagnostic de tuberculose équivalait à prononcer un arrêt de mort. Depuis, la formule de Brehmer : « De toutes les maladies, la tuberculose est la plus curable » a, par une réaction excessive, rallié de trop nombreux suffrages. La vérité est que la tuberculose ne guérit pas, mais qu'elle est compatible avec une longue existence; entre la *guérison réelle* et la *guérison apparente*, il y a une distinction qui, trop souvent, a été perdue de vue. Une des principales causes de ces divergences tient, précisément, à la fréquence des *trêves* et des *accalmies*, dont la durée peut être assez prolongée pour donner l'illusion d'un arrêt définitif de la maladie. Une autre cause de ces divergences doit être cherchée dans la variabilité des formes de la tuberculose; à n'envisager que la tuberculose pulmonaire, il est bien certain que la *tuberculose abortive* de Bard, par exemple, est une preuve de la guérison de la tuberculose; mais, il faut s'entendre et remarquer que, ici, la tuberculose a évolué sur place, par un processus particulier, sans se traduire, durant la vie du sujet, par d'autres symptômes apparents que quelques signes physiques localisés et sans s'accompagner d'autres manifestations générales que les caractères

BOSTON MEDICAL
DEC 1 8 1920

plus ou moins accentués que nous avons assignés à l'imprégnation bacillaire.

Du *point de vue social*, il y aurait le plus grand intérêt à posséder des règles sûres, permettant de prévoir l'avenir réservé à chaque cas particulier, et cela, par exemple, en matière d'*assurances* et d'*accidents du travail*. Tuberculose ne signifie pas incurabilité certaine ou, du moins, invalidité certaine, dans un avenir plus ou moins prochain ou lointain. Exclure systématiquement d'un contrat d'assurance sur la vie un sujet atteint de tuberculose abortive ou présentant, depuis quelques années, les attributs de la guérison apparente, serait une erreur. Rattacher, d'autre part, une hémoptysie suivie d'évolution tuberculeuse au traumatisme qui l'a immédiatement provoquée, n'est pas verser dans l'erreur de l'ancienne « *phtisis al hemoptœ* »; c'est seulement constater que le traumatisme a réveillé la tuberculose latente et que, par conséquent, en tant que cause d'aggravation, il ouvre des droits à la victime.

Du *point de vue individuel*, les conséquences ne sont pas moins graves. Du pronostic que portera le médecin pourra dépendre toute la carrière du sujet : interdiction de poursuivre les études, de continuer l'exercice du métier ou de la profession, de songer au mariage ou à la procréation, etc...

Ces exemples suffisent pour montrer l'intérêt qu'il y a, dans la pratique, à rechercher les éléments d'appréciation sur lesquels pourra se baser le médecin en discutant la valeur de chacun d'eux.

B) LES ÉLÉMENTS DU PRONOSTIC ET LEUR VALEUR

Les éléments du pronostic peuvent être rangés en deux catégories les uns sont tirés des conditions antérieures du terrain individuel, les autres, des conditions actuelles d'évolution de la maladie.

1° **Éléments tirés des conditions antérieures du terrain.** — Il est impossible, en matière de pronostic, de ne pas reconnaître au *terrain* une importance considérable. Nous ne reviendrons pas sur les considérations que nous avons étudiées dans un des chapitres précédents en exposant les *prédispositions humorales spécifiques et biochimiques* à la tuberculose.

Nous n'envisagerons ici ces prédispositions que du point de vue spécial du pronostic, en les rangeant sous trois chefs : l'état social, l'état psychique et physiologique, l'état pathologique.

a) **L'état social** du sujet ne peut être négligé. Il est évident que le

riche sera dans des conditions plus favorables que l'*indigent*, de même que le rentier pourra plus aisément se soigner que l'individu qui tire ses revenus de son travail ou de sa profession. Certaines *professions* ont une influence fâcheuse; ce sont celles qui exigent un travail physique fatigant ou le séjour dans des usines, des ateliers ou des bureaux mal aérés; ce sont, surtout peut-être, les professions médicales et paramédicales (infirmiers, garde-malades), qui exposent aux réinfections successives par contagion; d'autres auraient une influence favorable, telle celle de chaufournier (saturation calcaire), d'ouvrier de cristallerie (action des vapeurs d'acide chlorhydrique). Enfin, les conditions de milieu physique (altitude, campagne, villes) ne sont pas sans jouer un rôle, encore que la tuberculose soit aussi fréquente dans certains villages que dans les grandes villes.

b) **L'état psychique** n'est point indifférent; le tuberculeux qui a un mauvais moral, qui « se frappe », ne tarde pas à verser dans l'anorexie et à voir, de ce fait, sa résistance organique fléchir.

L'état physiologique nous a longuement arrêtés dans les chapitres précédents, dans lesquels nous avons montré les différences évolutives de la tuberculose aux différents âges et suivant le sexe, en insistant sur sa recrudescence à certaines époques de l'activité génitale ou de la vie sociale.

c) **L'état pathologique** joue un rôle au moins aussi considérable. Une *hérédité* chargée, quelle que soit l'interprétation pathogénique qu'on en donne, est une condition mauvaise, en général. Cependant, Bouchard et Teissier (de Lyon) admettent que la tuberculose des ascendants, surtout celle de la mère, détermine une immunité relative. Reibmayr et Turban vont même plus loin et avancent que, si l'un des parents est infecté, les enfants, lorsqu'ils deviennent tuberculeux, ne font qu'une tuberculose atténuée, ganglionnaire par exemple.

Les *antécédents tuberculeux personnels* peuvent prêter aux mêmes considérations. Nous avons exposé les notions expérimentales grâce auxquelles on admet aujourd'hui qu'une première atteinte de tuberculose confère une immunité relative, notions qui concordent avec les observations cliniques de Peter et de Marfan.

D'autre part, « la tuberculose a tendance à se répéter » (Piery et Arbez); il est, en effet, très fréquent de voir les localisations successives de la tuberculose suivre la même évolution; on voit des sujets guérir successivement de toute une série de tuberculoses atténuées, d'une pleurésie, d'écrouelles, de tumeurs blanches, d'un lupus. Il est

une association qui passe, à juste titre, pour être extrêmement grave, c'est celle de la phtisie pulmonaire avec la phtisie laryngée; cependant, nombreux sont les malades qui, pendant des années, font de la phtisie laryngée lente et qui, le jour où leur poumon se prend, font de même une tuberculose lente, peu grave, et relativement curable. Je crois, d'ailleurs, que, pour le plus grand nombre, ces sujets sont des syphilitiques devenus tuberculeux. Au contraire, la gravité de l'association de la phtisie laryngée et de la phtisie pulmonaire est tout autre quand c'est la phtisie laryngée qui vient compliquer une tuberculose pulmonaire grave, comme il arrive si souvent dans la phtisie post-puerpérale.

Certaines *associations morbides* exercent une influence sur le pronostic. Les unes sont aggravantes, les autres paraissent à ce point exercer un rôle favorable qu'on a voulu ouvrir une place à un *antagonisme* qui, en réalité, n'est qu'apparent.

Les *maladies aiguës* qui aggravent la tuberculose en évolution sont les mêmes que celles que nous avons vues à l'origine des réveils de tuberculose : ce sont la *grippe*, la *rougeole*, la *coqueluche*, la *variole*, la *fièvre typhoïde*. Lorsqu'elles surviennent chez un tuberculeux en évolution, elles doivent inspirer, dans le pronostic immédiat et prochain, les plus sérieuses réserves.

Beaucoup de maladies aiguës intercurrentes sont sans influence, telle, par exemple, une simple angine; certaines auraient même une action *atténuante*, telle l'*érysipèle;* à ce propos, il est bon de se souvenir qu'au temps où on scarifiait les lupus on voyait assez souvent un érysipèle, provoqué par défaut d'asepsie, guérir le lupus. Marfan a signalé la même heureuse influence exercée à distance sur la tuberculose pulmonaire par un érysipèle de la face et j'ai, dans les mêmes conditions, observé, il y a quelques années, une notable et durable accalmie dans l'évolution d'une tuberculose pulmonaire chez un homme de 40 ans.

Les *maladies chroniques* réputées *antagonistes* sont l'*asthme*, l'*emphysème*, l'*arthritisme*, le *rhumatisme*, les *lésions mitrales*. Je crois que cet antagonisme prétendu procède d'une interprétation erronée; en effet, ces diverses maladies ne sont-elles pas plutôt des expressions cliniques, larvées, atypiques, d'une tuberculose atténuée.

Les *maladies chroniques aggravantes* sont le *diabète*, le *paludisme*, la *syphilis*. J'ai indiqué, au chapitre de l'évolution clinique générale, le mécanisme de leur influence. J'ajouterai seulement ici, pour compléter ce que j'en ai dit, que, si la syphilis prédispose tout particu-

lièrement à la tuberculose et si elle aggrave celle-ci dès le premier moment, elle tend, au contraire, « lorsqu'est doublé le cap dangereux de la rencontre, » à imprimer à la tuberculose une tendance fibreuse, sclérosante, particulièrement torpide et curable.

L'*alcoolisme* joue un rôle des plus néfastes dans le processus évolutif de la tuberculose.

2° **Éléments tirés des conditions actuelles d'évolution de la maladie.** — Ceux-ci sont de deux ordres : les uns sont tirés des caractères symptomatiques et de l'évolution clinique, les autres sont tirés des réactions humorales et des constatations faites au laboratoire.

a) **Éléments tirés des caractères symptomatiques et de l'évolution clinique.** — Il est bien évident que le pronostic d'une tuberculose locale et celui d'une tuberculose pulmonaire sont profondément différents, de même que le pronostic d'une méningite tuberculeuse ne peut être comparé avec celui d'une phtisie commune. Pour chaque localisation de la tuberculose le pronostic sera discuté dans le chapitre consacré à l'étude de cette localisation. Il ne peut être question ici que de considérations générales. Toutefois, il est impossible de faire abstraction, dans ces considérations générales, d'un type de comparaison; nous nous trouvons ainsi amenés tout naturellement à choisir comme type la tuberculose pulmonaire, qui est bien la localisation qui intéresse le plus le médecin et pour laquelle le pronostic comporte les plus grandes difficultés d'interprétation en même temps que les données les plus instructives et les plus propres à la généralisation.

Le *mode de début* — étant donné que chez l'adulte, il ne s'agit que de début apparent, c'est-à-dire du début du réveil de la tuberculose — apporte un précieux élément d'appréciation. Un interrogatoire précis, en fixant la nature des circonstances occasionnelles qui ont provoqué ce réveil, achève de donner de la valeur à cet élément d'appréciation; il suffira de se souvenir de ce que nous avons dit précédemment pour présumer, suivant la nature de cette circonstance occasionnelle, le plus ou moins de gravité de la tuberculose. La *brusquerie* du début est loin de comporter un pronostic toujours plus fâcheux que l'*insidiosité*. Sans doute, une généralisation granulique à début brusque indique une issue fatale plus ou moins rapide, tandis que l'altération lente, progressive, sournoise, de l'état général dans la tuberculose pulmonaire chronique n'est pas néces-

sairement le prélude d'une évolution irrémédiable. Mais, une hémoptysie qui, brusquement, survient en pleine santé, n'aura souvent aucun lendemain, tandis que cette même altération progressive et sournoise de la santé aboutira inexorablement à la phtisie et à la consomption. Combien sont nombreux les sujets actuellement bien portants, chez lequels un interrogatoire systématique fait découvrir, à vingt ou trente ans en arrière, une hémoptysie ! Une tumeur blanche peut n'avoir d'autre conséquence qu'une infirmité définitive par ankylose et laisser après elle une sorte de vaccination; mais, elle peut aussi être le point de départ d'une série de manifestations locales qui, constamment, frapperont le sujet et en feront un malade perpétuel, si, même, dès le début, elles ne se compliquent pas de méningite.

L'interprétation des *signes physiques* peut fournir quelques renseignements utiles. Mais ce n'est pas tant sur leurs caractères propres que sur leur étendue et, surtout, sur leurs modifications progressives que le médecin devra se fonder. La suppuration intarissable d'un unique ganglion cervical sera moins inquiétante que le développement ininterrompu de toute une chaîne de ganglions et surtout de toute une série de pléiades ganglionnaires apparaissant en diverses régions du corps. De même, des signes cavitaires, nettement localisés, constatés depuis des années et restant en quelque sorte figés et immuables, n'auront point la même signification de gravité que des signes beaucoup plus discrets de congestion pleuro-pulmonaire, à marche envahissante accompagnée de réactions générales plus ou moins intenses. Tous les médecins ont vu des vieillards, porteurs depuis de longues années d'une caverne pulmonaire; condamnés dans leur jeunesse, ils ont résisté, non sans contaminer une partie de leur entourage; chez eux, la tuberculose est restée *stagnante*, tout en demeurant virulente; ils ont « vécu leur vie », mais ils ont semé la mort. Tous les médecins ont vu, d'autre part, des malades chez lesquels ils ont eu la plus grande peine à trouver quelques rares craquements et qui, cependant, déjà très gravement atteints, n'ont pas tardé à succomber. Ce qui est vrai pour les signes physiques, stéthoscopiques s'il s'agit du poumon, objectifs et de palpation s'il s'agit de tuberculoses locales (ganglions, tumeurs blanches, lésions cutanées), l'est également pour les signes physiques *radiologiques*. L'opacité plus ou moins profonde ou étendue, la limitation plus ou moins nette des contours de l'ombre ont, sans doute, une valeur, en indiquant l'importance de la lésion ou son ancienneté; mais cette valeur est loin d'être absolue. Ce qui importe, dans l'interprétation de la valeur

pronostique des signes physiques, c'est la notion de la *multiplicité* et de la *dissémination* des foyers, de leur *fixité* ou de leur *extension* sur place, de leur *modification d'aspect* et, enfin, c'est la constatation de l'*apparition de nouveaux foyers*. Or, cette notion et cette constatation ne peuvent être acquises par un seul examen; elles supposent des examens successifs, faits à intervalles plus ou moins rapprochés, permettant, par la comparaison de leurs résultats, de s'assurer que la lésion reste figée, ou qu'elle évolue et essaime. Ici, apparaît déjà un des éléments dont dispose le médecin pour juger si la tuberculose est en évolution ou non (1).

La valeur des *signes fonctionnels* ne doit pas être négligée, encore qu'elle n'apporte guère plus de renseignements. A ne considérer que la tuberculose pulmonaire, les caractères de la *toux*, l'abondance de l'*expectoration*, le degré de la *dyspnée* varient avec les diverses formes de la maladie; certains sujets, atteints de tuberculose pulmonaire fibreuse, à forme de catarrhe bronchique, toussent et crachent bien davantage que certains tuberculeux dont les lésions pulmonaires ne sont encore que très peu étendues; ils sont bien autrement dyspnéiques et, cependant, chez eux, abstraction faite du retentissement cardiaque à peu près fatal à échéance plus ou moins lointaine, le pronostic est loin d'avoir la même gravité. Ici, encore, ce sera, comme pour les signes physiques, l'évolution de la progression et de l'accentuation de l'ensemble de ces signes fonctionnels qui pourra, seule, apporter quelque contribution à l'établissement du pronostic. La mesure de la *capacité respiratoire*, de la *valeur fonctionnelle respiratoire*, complètera utilement l'observation clinique, en montrant les résultats et les variations des *mensurations thoraciques*, de la *spirométrie*, de la *pneumographie*.

Tout au contraire, les *signes généraux* sont les véritables indices révélateurs de l'état évolutif, dans le moment présent, d'une lésion tuberculeuse. Je dis « dans le moment présent », car ils sont les témoins fidèles d'un état évolutif actif, mais ne peuvent pas permettre, d'une façon absolue, de dire si cet état évolutif est définitif, fatalement progressif, ou seulement actuel et temporaire. Et, ici, apparaît la nécessité de distinguer le *pronostic du moment* d'avec le pronostic *de l'avenir*, notion sur laquelle je reviendrai. Par leurs caractères, par leur mode de groupement, ces signes généraux cons-

(1) Consulter : Mantoux, « Tuberculose pulmonaire ouverte et tuberculose fermée » (*Presse médicale*, 11 novembre 1918).

tituent de précieux indices; ils traduisent l'état toxi-infectieux. Les courbes de la *température*, du *pouls*, de la *tension artérielle*, du *poids*, l'état des *fonctions digestives* et *circulatoires*, sont des éléments d'appréciation de la première importance.

Ce n'est point ici le lieu d'approfondir ces considérations générales, qui trouveront leur place à propos de chacune des localisations de la tuberculose. Cependant, je m'arrêterai un instant sur la signification pronostique de la *tension artérielle*, parce que ce signe a une valeur, à mon sens, très grande comme élément général de pronostic, bien qu'il ait surtout été étudié, de ce point de vue, dans la tuberculose pulmonaire. En général, ainsi que l'ont bien montré Potain, Papillon, Marfan, chez tout tuberculeux en évolution il y a hypotension; on peut admettre que le degré de l'hypotension renseigne sur le degré de la toxi-infection. Avec Marfan on peut poser les conclusions suivantes : si la tuberculose est bénigne et curable, la tension reste normale ou est même quelquefois augmentée; pour ma part, j'ai presque toujours noté une tension artérielle normale ou élevée chez les tuberculeux syphilitiques, lorsque, précisément, la tuberculose évolue vers la sclérose, ainsi qu'elle y a une si grande tendance; au contraire, chez les tuberculeux qui évoluent vers la phtisie, la tension s'abaisse. En somme, chez un tuberculeux, une tension basse est toujours d'un mauvais pronostic. Il est permis de faire intervenir, dans le mécanisme de cette hypotension, la défaillance des fonctions surrénales, si fréquemment observée dans la tuberculose, ainsi que je l'ai montré.

Retenons, de l'ensemble de ces considérations, que le degré de conservation ou d'altération de la résistance générale dans la tuberculose est, dans une très large mesure, attesté par les indications qui peuvent être tirées de l'absence ou de la présence et de l'importance des signes généraux.

b) **Éléments tirés des réactions humorales et des constatations faites au laboratoire.** — Les *réactions humorales* utilisables pour le pronostic sont : le séro-diagnostic, la séro-précipitation, la réaction de fixation, la recherche de l'indice opsonique, la tuberculino-réaction (1).

Le *séro-diagnostic* d'Arloing et Courment peut être appliqué au pronostic *(séro-pronostic* d'Arloing, Bayle et Dumarest). Nous avons

(1) Tout récemment, Wildbolz *(Correspondenz-Blatt für Schweitzer-Aerzte* (Bâle), 31 mai 1919) a proposé, pour la démonstration biologique des foyers tuberculeux en activité chez l'homme, une réaction de fixation obtenue en employant comme antigène l'urine du malade. Nous en parlerons plus loin.

vu, en étudiant les éléments généraux du diagnostic, que cette réaction, en raison de sa sensibilité excessive, n'a de signification importante que lorsqu'elle est négative; or, dans ce cas, elle prend la valeur d'un élément de pronostic, indiquant que le malade est fortement touché et que les anticorps ne se forment plus; une réaction négative comporte un pronostic très grave; d'autre part, mais, sur ce point, les avis sont assez partagés, le degré de la réaction agglutinante serait proportionnel à celui de la résistance du sujet; plus la réaction serait forte, plus le pronostic serait favorable.

La *séro-précipitation* donne des indications analogues à celles du *séro-pronostic*, mais elle est sujette aux mêmes remarques, à savoir que l'inconstance et la complexité de la méthode ne peuvent en faire un procédé utilisable dans la pratique courante.

La *réaction de fixation* de Widal et Le Sourd a été utilisée, pour les mêmes raisons, pour le pronostic; elle est négative dans les tuberculoses intenses et rapides (absence de formation d'anticorps).

Les trois réactions précédentes ne sont pas d'un grand secours dans la pratique, puisqu'elles ne donnent de renseignements que dans les cas très graves, dans lesquels le pronostic est suffisamment évident pour qu'il soit inutile de recourir à elles. Il n'en est pas de même de la *recherche de l'indice opsonique*, qui, tout en nécessitant des examens de laboratoire aussi délicats sinon plus délicats, a, du moins, le grand avantage de fournir des éléments d'appréciation dans tous les cas et même d'évaluer le degré de gravité, ainsi que A. Jousset l'a montré dans d'intéressantes études (1). Elle a également une valeur importante dans le réglage de la tuberculinothérapie, le pouvoir opsonique s'abaissant avec les décharges de tuberculine. Il est regrettable que cette méthode nécessite un matériel et une technique qui la rendent inutilisable pour la grande majorité des praticiens. A. Jousset est arrivé aux conclusions suivantes, confirmées par tous les observateurs qui ont, depuis, étudié la question, et, notamment, par Kuss : un indice stable, supérieur à l'unité, comporte un excellent pronostic; un indice stable, inférieur à l'unité, un pronostic adéquat à la tuberculose locale qu'il représente et généralement proportionné à sa valeur numérique; un indice oscillant, un mauvais pronostic, dont la gravité se mesure à l'amplitude des oscillations.

La *tuberculino-réaction*, à peu près sans importance pour le dia-

(1) A. Jousset, *Société d'Études scientifiques sur la tuberculose* (2 mai 1907). *Bulletin médical* (15 et 18 mai 1907).

gnostic de la tuberculose de l'adulte, chez lequel elle est presque constamment positive (95 0/0 des cas au moins), apporte au pronostic un appoint qui n'est pas sans valeur, encore que, à l'instar du séro-pronostic et de la réaction de fixation, elle ne soit négative que dans les cas graves et ne permette point de mesurer au degré de son intensité celui de la résistance ou de la défaillance de l'organisme. Mais elle a sur ces deux réactions le très appréciable avantage d'être, par la simplicité de sa technique, à la portée de tous. Elle dérive des faits observés lors des premières tentatives de tuberculinothérapie, qui montrèrent que les sujets infectés présentaient, s'ils étaient réellement tuberculeux, des réactions générales et locales d'autant plus vives et intenses que leur résistance était encore plus conservée. On sait quel parti les vétérinaires ont tiré de ces réactions dans la sélection des animaux.

La tuberculino-réaction peut être recherchée par deux procédés : la réaction générale et les réactions locales au point inoculé.

La réaction générale est obtenue par l'*injection sous-cutanée de tuberculine ;* elle fut seule employée tout d'abord; elle a conduit à constater que, moins l'infection est profonde et étendue, plus la réaction est rapide et violente (Muller et Kayserling, Turban).

Les réactions locales sont les plus employées aujourd'hui *(ophtalmo-réaction, culi-réaction, intradermo-réaction.* Ainsi que Jousset, L. Bernard, nombre d'autres et moi-même avec Pruvost, avons cherché à l'établir, les résultats de ces réactions locales permettent de fixer certaines règles fort précieuses dans l'appréciation du pronostic. On peut poser en principe que la réaction est négative ou plus ou moins atténuée dans les cas aigus, dans les poussées évolutives, et toujours négative dans la cachexie tuberculeuse avancée; qu'elle est positive et complète dans les formes bénignes, dans les lésions peu actives, dans tous les cas où la résistance générale est bonne. Avec Pruvost j'ai montré l'importance des épreuves successives de l'intradermo-réaction avec une dilution titrée au 1/100.000, qui permettent de suivre, par les différences de la réaction, l'évolution vers l'amélioration ou l'aggravation; bien plus, la valeur pronostique de l'intradermo réaction peut, dans certains cas, être mise à profit, indirectement, pour le diagnostic; en effet, dans certains états morbides fébriles aigus, le médecin hésite souvent entre le diagnostic de tuberculose aiguë, de grippe, de fièvre typhoïde; dans ces cas, puisqu'il s'agit d'un adulte, la tuberculino-réaction devrait être à peu près sûrement positive; or, s'il s'agit d'un processus bacillaire aigu, elle sera négative,

en raison des considérations pronostiques ci-dessus; si, au contraire, il ne s'agit pas de bacillose elle devra rester positive; si bien que, en pareille occurence, une réaction positive implique, — véritable paradoxe — le diagnostic d'un état non tuberculeux. Toutefois, il convient de remarquer que, chez les tuberculeux bénins, certaines maladies aiguës (fièvre typhoïde, grippe, rougeole, rhumatisme, ...) peuvent provoquer, de façon transitoire, de l'anergie — c'est-à-dire la suspension momentanée des anticorps — anergie qui, d'ailleurs, explique le réveil de foyers tuberculeux au cours ou à la convalescence de ces maladies.

En somme, on peut dire que la tuberculino-réaction renseigne par sa forme, sa rapidité, son intensité, sur le degré *de l'état allergique.* Est-ce à dire qu'elle peut renseigner sur le degré d'activité évolutive de la lésion tuberculeuse? Je suis convaincu du contraire, pour des raisons que j'exposerai plus loin lorsque je discuterai la valeur des moyens dont nous disposons pour apprécier si une lésion de nature tuberculeuse est en évolution active ou non.

Toutes ces réactions humorales, à des degrés divers, ont une valeur qui ne peut être méconnue; mais elles ne visent que le **pronostic actuel** ou **immédiat** de la tuberculose et non le pronostic éloigné, le **pronostic d'avenir.** Elles renseignent sur le degré de résistance générale du moment; elles ne permettent pas d'apprécier le caractère évolutif d'une lésion, lorsque cette résistance générale se maintient encore et ne fléchit pas.

Le laboratoire peut-il fournir d'autres constatations capables de nous apporter des indications plus précises?

L'*examen des urines* ne peut fournir que des indications sans grande précision. Il suffit de considérer combien l'analyse des urines varie avec le mode d'alimentation pour saisir l'erreur dans laquelle on risquerait de tomber en rapportant à l'évolution de la tuberculose ce qui revient au régime alimentaire du tuberculeux. Le dosage des *chlorures* mérite cependant une mention spéciale; au début de la tuberculose l'augmentation des chlorures est à peu près constante et dénote une déminéralisation générale; à la fin, au contraire, les chlorures diminuent, ce qui ne saurait surprendre, puisque, à ce moment, le malade est complètement déminéralisé. Le dosage de la *chaux* et des *phosphates* a été diversement interprété. Vouloir doser la chaux en nature me paraît une utopie, car, chez un individu normal, les chiffres sont déjà si minimes (30 à 35 centigr.) qu'il est presque impossible

d'apprécier leurs oscillations, surtout si on tient compte de l'influence des aliments ingérés. Mieux vaut mesurer la chaux indirectement en dosant la phosphaturie. Déjà Potain et ses élèves, J. Teissier et d'autres, avaient montré la valeur séméiologique de la phosphaturie dans la tuberculose; Ferrier a longuement insisté sur l'augmentation de la phosphaturie dans les poussées de décalcification dentaire; de mon côté, j'ai poursuivi des recherches dans ce sens, depuis que je pratique le traitement de recalcification et que j'y ai associé l'adrénaline comme agent de fixation des sels de chaux *(traitement surréno-calcique)*. En dosant la phosphaturie avant tout traitement, pendant le traitement de recalcification simple, puis, pendant le traitement surréno-calcique, j'ai pu constater, avec mes collaborateurs Ferarotta et Rouyl, que les chiffres les plus bas correspondaient aux périodes de traitement surréno-calcique; l'adrénaline possède donc bien la propriété de fixer la chaux ingérée et de s'opposer aux spoliations calcaires, puisque la phosphaturie exprime, en définitive, la calciurie. Au reste, ce n'est pas seulement par un dosage de la chaux urinaire qu'on peut mesurer le degré de la décalcification; il faudrait aussi doser la chaux contenue dans les matières fécales et dans les crachats. En dosant la phosphaturie on calcule sur des chiffres plus élevés et il est plus aisé d'apprécier les oscillations suivant les étapes de la maladie, les formes cliniques et le traitement suivi. Or, j'ai pu m'assurer que le degré de la phosphaturie a une valeur pronostique réelle dans les phases de début et dans le cycle des poussées évolutives de la tuberculose; dans les périodes avancées cette évaluation est sans valeur; la phosphaturie est, d'ailleurs, en général, moins élevée; il semble que la déminéralisation a achevé son œuvre.

La *réaction urinaire de Moritz-Weiss* a été donnée, dans ces temps derniers, comme un élément de pronostic important. Son apparition dans l'urine des tuberculeux serait d'un fâcheux pronostic, quelle que soit la bénignité apparente des symptômes cliniques. Cette conclusion a été confirmée par Courmont, par Laignel-Lavastine et Grandjean. Dufour et Thiers refusent toute valeur à cette réaction; Merklen reste réservé; Técon et Aymard lui accordent une certaine signification à la condition qu'elle soit constante dans des examens répétés et toujours très nette. La recherche de cette réaction est fort simple; diluer l'urine dans une ou deux parties d'eau; répartir en deux tubes, dont l'un servira de témoin; ajouter trois à cinq gouttes d'une solution fraîche de permanganate de potasse; agiter légèrement pour diffuser le colorant dans le tiers supérieur seulement; la réaction est positive si on

voit apparaître une belle teinte d'or, qui doit persister une demi-heure à une heure.

L'examen des urines, du point de vue du pronostic, comporte encore la recherche du bacille de Koch et celle de la réaction de Wildbolz ; j'exposerai cette dernière plus loin. La constatation du bacille de Koch dans les urines, abstraction faite de la tuberculose rénale, peut apporter, — dans le pronostic de la tuberculose en général, — certaines indications : j'ai parlé dans les chapitres précédents des *décharges bacilluriques* correspondant aux *décharges bacillémiques* qui accompagnent les poussées évolutives ou annoncent l'imminence d'une fin prochaine.

Reste un dernier élément de pronostic, celui qu'on peut tirer de l'*examen cytologique et bactériologique des exsudats et des crachats*. Je ne reviendrai pas ici sur ce que j'en ai dit en étudiant les éléments généraux du diagnostic. On a voulu tirer du *nombre* et de la *morphologie* des bacilles de Koch des indications sur le mode évolutif de la maladie. Il n'est pas possible de donner à ces constatations une valeur absolue. Bon nombre de malades éliminent, de temps en temps, de formidables décharges bacillaires, aussi bien les tuberculeux du rein par leurs urines que les tuberculeux du poumon par leurs crachats, sans que, cependant, leur état général s'en trouve autrement modifié; inversement, on voit des malades dont l'état général et local est très précaire et qui n'éliminent que de très rares bacilles. Ce qui est vrai pour le nombre des bacilles l'est aussi pour leurs caractères morphologiques : on a émis les interprétations les plus contradictoires sur la signification pronostique des bacilles homogènes ou moniliformes, des bacilles longs ou courts, de l'intensité de leur coloration, de leur mode de groupement sur les préparations; on ne saurait davantage affirmer que les petites granulations acido-résistantes (granulations de Much) qu'on rencontre sur d'assez nombreuses préparations sont le reste de corps bacillaires en partie détruits et digérés. L'épreuve qui pourrait peut-être fournir les renseignements les plus utiles serait celle de l'inoculation, encore que les résultats d'une inoculation soient plutôt liés à la quantité qu'au degré de virulence.

* * *

Tels sont les principaux éléments d'appréciation sur lesquels peut se baser le pronostic. Mais, ces bases sont fragiles. Faire le diagnostic de la tuberculose est déjà une tâche bien difficile; mais c'est, en somme, viser un but qui peut être atteint; poser le pronostic d'un cas donné de

tuberculose, c'est aspirer à une ambition qui dépasse le plus souvent nos ressources. Encore faut-il distinguer entre le *pronostic immédiat* ou pronostic de l'état évolutif actuel et le *pronostic éloigné* ou pronostic de l'avenir.

Le pronostic immédiat peut, dans une certaine mesure, être établi avec quelque probabilité; il découle de l'interprétation de l'ensemble des signes d'évolution que nous venons de passer en revue; il s'appuie sur l'atténuation, la fixité ou l'accentuation des signes physiques, fonctionnels et généraux; il tire des arguments précieux de la courbe de la tension artérielle et surtout des caractères des réactions humorales, particulièrement de l'indice opsonique et de la tuberculino-réaction. Il prend un point d'appui sur la notion de l'état antérieur du terrain. Mais il comporte un facteur particulièrement variable, dont l'intervention dans la pratique médicale ne peut être niée, l'*impression personnelle*; il est souvent affaire de « flair », pour employer une expression dont on abuse un peu trop d'ailleurs.

Le pronostic éloigné est à peu près impossible; nous pouvons dire, d'une façon générale, que la tuberculose peut être compatible avec une très longue existence, telle la tuberculose « stagnante » cavitaire par exemple; mais, nous ne possédons aucun moyen pour dire si tel ou tel tuberculeux rentrera dans le cadre de ces privilégiés; nous ne pouvons, en un mot, faire qu'un *pronostic rétrospectif* de la tuberculose en général; nous ne pouvons connaître l'avenir d'un tuberculeux que lorsqu'il est passé.

Il est un point de pratique courante qui doit être approfondi ici, en raison des conséquences d'ordre social et individuel qui s'y rattachent :

Pouvons-nous apprécier si une tuberculose chronique est en évolution active ou non ? — Ce point de vue est surtout intéressant en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire (1).

Trois conditions préalables doivent tout d'abord être mises en relief : d'une part, la nécessité d'une *mise en observation prolongée avec examens répétés à intervalles éloignés ;* d'autre part, la nécessité de *distinguer une accalmie, une trêve, de l'arrêt définitif d'une évolution tuberculeuse*; enfin, la nécessité de ne pas oublier la distinction qui s'impose entre la *guérison réelle* et la *guérison apparente*. Pour ce qui

(1) Consulter Émile Sergent, *Journal médical français* (décembre 1918).

est de la tuberculose pulmonaire, on peut dire, sans être taxé d'exagération, que, seules, les formes scléreuses, abortives, peuvent être considérées comme éteintes.

Sous ces réserves, on peut admettre que l'arrêt d'évolution est caractérisé par l'ensemble des indices suivants, étant bien entendu qu'ils sont constatés par une technique sûre mise au service d'une expérience personnelle éprouvée :

1° La *fixité des signes physiques de localisation*, démontrée par la comparaison des notations stéthoscopiques et des images radiographiques provenant d'examens nombreux et suffisamment espacés;

2° La *persistance des signes qui indiquent un bon état général* (apyrexie, réaction thermique normale après le mouvement, constance du poids, conservation des fonctions digestives et de l'appétit, maintien d'une tension artérielle normale, intensité de la tuberculino-réaction). Pour la valeur de ce dernier indice, quelques précisions sont indispensables. On pouvait se demander s'il n'y avait pas une corrélation entre le degré d'évolution d'une lésion tuberculeuse et le degré d'intensité de la tuberculino-réaction. Avec P. Pruvost (1) nous avons fait, dans ce sens, des recherches portant sur de nombreux tuberculeux pulmonaires. Nous avons employé l'intra-dermo-réaction, qui nous permettait, seule, en variant la dilution de la tuberculine et le nombre de gouttes injectées, de chercher la dose limite au-dessous de laquelle la réaction cessait de se produire; il était permis de supposer, en effet, que, plus la tuberculose était active, plus faible pouvait être la dose de tuberculine capable de provoquer la réaction et plus intense devait être cette réaction pour une dose donnée. Nous avons reconnu que cette hypothèse ne pouvait être soutenue. La tuberculino-réaction ne peut donc renseigner sur le degré évolutif d'une lésion; elle renseigne seulement sur le degré de résistance de l'organisme; très nette et très intense quand celui-ci est élevé, elle s'atténue à mesure qu'il s'abaisse et disparaît lorsqu'il fléchit complètement; mais ce fléchissement peut n'être que passager; si bien que la conclusion reste celle à laquelle nous avaient conduit nos recherches anciennes : la tuberculino-réaction ne peut être utilisée que pour le pronostic immédiat et n'a aucune valeur pour le pronostic éloigné (2).

---

(1) P. Pruvost, *Société médicale des hôpitaux* (2 mai 1919).

(2) Des épreuves de tuberculino-réactions faites en séries, aux mêmes doses, donneraient peut-être des indications plus précises; mais elles exposeraient, d'autre

3° L'*absence plusieurs fois contrôlée du bacille de Koch* dans les exsudats, les urines, les crachats. Encore faut-il faire ici une distinction entre l'état d'activité et l'état évolutif; une lésion tuberculeuse active, c'est-à-dire bacillifère, peut rester « stagnante »; une tuberculose évolutive, au contraire, est une tuberculose qui s'étend, qui progresse sur place et qui essaime. Si bien que la constatation du bacille de Koch ne signifie pas nécessairement lésion évolutive, mais seulement lésion ouverte, celle-ci pouvant rester figée et compatible avec une très longue survie (1).

De ces données il résulte que nous ne possédons actuellement aucun élément pouvant nous permettre d'apprécier en toute certitude si une lésion tuberculeuse est en évolution ou non. Sans doute, aux moyens précédents nous pourrions ajouter, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, l'importance de l'*épreuve de l'iodure de potassium :* en donnant 1 gramme d'iodure par jour, deux ou trois jours consécutifs, si on n'observe aucune réaction thermique générale, aucune réaction locale de foyer (pas de modification des signes d'auscultation, pas de reprise ou d'accentuation de l'expectoration), on peut présumer que la lésion est en état de calme actuel, sinon d'extinction cicatricielle définitive; mais cette épreuve est loin d'avoir une valeur absolue, car nombre de sujets, qui ne sont pas tuberculeux, présentent les mêmes réactions à l'iodure de potassium.

Les injections de *sérum artificiel* ou de *sérum animal* ont été préconisées dans le même but, pour tâter la susceptibilité thermique des tuberculeux.

Enfin, les *injections stérilisées de microbes* autres que le bacille de Koch, le *vaccin antityphique* en particulier, mettent en évidence l'état d'hypersensibilité d'un tuberculeux; à cet égard, elles ne doivent être pratiquées qu'après un examen minutieux du sujet, parce qu'elles peuvent être l'occasion du déclanchement de poussées évolutives, de réveils de foyers tuberculeux endormis ou latents.

---

part, à une erreur d'interprétation. En effet, si une négativité prolongée et immuable (abstraction faite des causes d'anergie non tuberculeuse) comporte incontestablement un mauvais pronostic, des réactions positives de plus en plus intenses ne sauraient signifier, à coup sûr, le développement d'une immunité de plus en plus forte, car il faut se souvenir qu'une tuberculino-réaction sensibilise pour les suivantes et favorise ainsi leur augmentation d'intensité, sans que, pour cela, la résistance défensive ait varié.

(1) J'ai dit précédemment (p. 39) le crédit qu'il faut accorder, à cet égard, à l'albumino-réaction des crachats.

L'insuffisance des moyens dont nous disposons pour apprécier si une lésion tuberculeuse est en évolution active ou non nous incite à espérer que les recherches récentes de Wildbolz, auxquelles j'ai déjà fait allusion, soient confirmées par un contrôle assez large pour leur donner une incontestable valeur. Cet auteur a cherché une méthode capable de déceler, au lieu de l'hypersensibilité de l'organisme, témoin de la présence d'anticorps tuberculeux (démontrée par la tuberculino-réaction), le poison tuberculeux lui-même, témoin d'une infection en activité. Sa méthode consiste à déceler la présence de l'antigène dans l'urine, — non plus en utilisant la réaction de fixation, comme l'avaient fait Debré et Paraf, — mais en mettant à profit la réaction allergique de l'organisme tuberculeux vis-à-vis de l'antigène tuberculeux. Pour ce faire, il fait une intradermo-réaction avec l'urine du sujet lui-même; si l'urine contient l'antigène, elle provoque la réaction d'hypersensibilité caractéristique.

La technique est simple : concentrer 150 grammes d'urine recueillie stérilement dans le vide à 65° jusqu'à réduction de volume au dixième; éliminer les sels précipités par filtration sur papier humecté de solution phéniquée à 2 0/0. Injecter dans le derme une à deux gouttes; faire, en même temps, un peu plus haut ou un peu plus bas, deux intradermo-réactions à 1/1.000 et à 1/10.000, destinées à mesurer, par comparaison, le degré de la réaction à l'urine.

Wildbolz a constaté que l'urine d'un sujet sain ne provoque jamais aucune réaction, soit sur lui-même, soit sur un tiers, non plus que l'urine d'un sujet atteint d'une maladie chronique ou d'une infection aiguë (exception faite pour certaines suppurations rénales). Au contraire, chez les tuberculeux (médicaux ou chirurgicaux), quel que soit le siège du foyer tuberculeux, il se produit une réaction exactement semblable à celle qu'on obtient avec la tuberculine; seuls, ne réagissent pas les tuberculeux chez lesquels la réaction à la tuberculine ne se produit pas; mais, alors, l'urine de ces malades, injectée à un autre tuberculeux qui réagit à la tuberculine, donne un résultat positif. La spécificité de la réaction est confirmée par ce fait que l'urine d'un sujet sain, injectée à un tuberculeux, ne donne aucune réaction.

Bien que Wildbolz n'ait pas précisé à quelle date apparaît la réaction ni si elle nécessite l'existence de lésions avancées ou étendues, la valeur pronostique de la réaction serait démontrée par ce fait qu'elle disparaît rapidement après la suppression chirurgicale d'un foyer tuberculeux; il semble donc qu'elle puisse renseigner sur l'état

d'activité ou de guérison des foyers tuberculeux; d'autre part, on peut penser que la comparaison de la réaction avec les réactions tuberculiniques témoins permettra d'évaluer l'abondance de l'antigène et, par conséquent, le degré d'activité de la lésion.

Si des recherches de contrôle viennent confirmer et préciser ces intéressantes expériences, le médecin disposera d'un très précieux élément d'information pour apprécier si une lésion tuberculeuse est en activité ou si elle est éteinte.

Actuellement, il ne peut se baser que sur les constatations assez fragiles dont j'ai cherché à discuter la valeur. Lorsqu'elles sont réunies en un bloc assez complet, elles peuvent autoriser des prévisions, mais celles-ci ne doivent être formulées qu'avec une prudente réserve : *le pronostic de la tuberculose ne repose que sur des présomptions.*

CHAPITRE III

GÉNÉRALITÉS ANATOMO-PATHOLOGIQUES, BACTÉRIOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES

Par M. L. RIBADEAU-DUMAS

HISTORIQUE

La tuberculose est une maladie infectieuse à bacille spécifique, le bacille de Koch.

L'élément caractéristique de la maladie a paru être longtemps le *tubercule*. Mais sous ce nom on désignait une série de dépôts de nature mal précisée qui, siégeant de préférence dans les poumons, avaient comme expression clinique la phtisie. La phtisie comprenait alors toute une série d'états consomptifs : Bayle, en 1810, n'en décrivait pas moins de six formes.

Laennec limita le cadre de la tuberculose dont il découvrit les deux grandes formes : le *tubercule* et l'*infiltration tuberculeuse* et menant de front l'étude anatomique et l'observation clinique qu'il transformait par la méthode stéthacoustique, créa les bases de la séméiologie de la tuberculose pulmonaire dans ses différentes formes et sa marche progressive.

Mais, on ignorait encore tout de la nature de la maladie.

A Villemin appartient l'une des plus grandes découvertes de l'histoire de la tuberculose. A partir de 1865, cet auteur entreprend une série de recherches expérimentales sur les causes et la nature de la tuberculose et montre que la *tuberculose est inoculable*. Davaine venait d'indiquer la nature parasitaire du charbon, Pasteur poursuivait ses travaux sur les infiniment petits et décrivait leurs propriétés biologiques. Villemin affirme que la tuberculose est due à un virus, il a la prescience du bacille quand il dit que l'inoculation du tubercule n'agit pas par la nature visible et palpable qui entre dans ce produit

pathologique, mais en vertu d'un agent plus subtil qui s'y trouve contenu et qui échappe à nos sens. Aux idées de spontanéité morbide, de diathèse, du rôle capital du terrain qui régnaient à l'époque, il substituait la notion de virulence et de spécificité de la tuberculose.

Près de vingt ans après les travaux de Villemin, Koch, par la découverte du *bacille* auquel son nom est resté attaché, prouve définitivement la nature parasitaire de la tuberculose.

Dès lors, la tuberculose sort du cercle étroit dans lequel les conceptions anatomo-pathologiques la tenaient emprisonnée. La nature des lésions, des syndromes observés dépend de leur déterminante bactériologique. Critiquant la signification du mot de tuberculose, Landouzy désigne sous le terme de *bacillose*, de bacillo-tuberculose, les nombreuses manifestations cliniques imputables au bacille de Koch.

I. — BACTÉRIOLOGIE

L'INFECTION TUBERCULEUSE

Le nombre des travaux suscités par l'étude de la tuberculose est considérable. Malgré les très nombreuses recherches cliniques, anatomiques, expérimentales parues sur ce sujet, nous ne sommes pas encore en possession de la solution du problème, c'est-à-dire des moyens efficaces prophylactiques et curateurs que la science moderne a mis entre toutes les mains et qui ont eu de si heureuses applications sous les formes les plus diverses dans la diphtérie, le tétanos, la méningite cérébro-spinale, la fièvre typhoïde, la syphilis... Et cependant, la morbidité tuberculeuse actuelle est très élevée. Elle sera plus forte encore, quand les éléments du diagnostic seront mieux connus et plus répandus. D'autre part, la tuberculose qui représente dans les statistiques officielles un huitième de la totalité des décès est aussi la cause la plus importante de la mortalité de l'espèce humaine. On comprend l'intérêt primordial qu'il y a à bien connaître cette maladie, à pratiquer les mesures susceptibles d'en limiter l'extension et à en diminuer la gravité.

La tuberculose est une infection qui, cliniquement, a une marche très distincte de celle qu'on observe dans les maladies microbiennes

en général. Pendant longtemps, elle a été schématisée sous le nom de phtisie, en trois degrés, *phtisis incipiens*, *confirmata*, *desperata* que caractérisaient les signes découverts par Laennec. Mais, comme le remarquait Laennec lui-même, cette distinction n'a rien de fixe ni de constant. On peut dire, écrit-il, que le plus grand nombre des phtisies sont latentes, au moins dans le principe, car rien « n'est plus commun, que de trouver de nombreux tubercules miliaires placés au milieu d'un tissu pulmonaire tout à fait sain, chez des sujets qui, d'ailleurs, n'avaient encore donné aucun signe de phtisie. D'un autre côté, d'après le grand nombre de phtisiques et d'autres sujets chez lesquels on trouve des cicatrices dans les sommets des poumons, il... paraît plus que probable que presque aucun phtisique ne succombe à une première attaque de l'affection tuberculeuse... la plupart de ces premières attaques sont prises pour des rhumes et souvent de courte durée..., d'autres sont tout à fait latentes, c'est-à-dire sans toux et sans expectoration, au moins notables, et sans autres accidents dont les malades se puissent souvenir ». Bayle, qui regardait la phtisie tuberculeuse comme incurable, en admettait toutefois la possibilité d'une très longue prolongation, jusqu'à 40 ans. L'observation moderne a montré combien peu de personnes échappaient à l'infection tuberculeuse.

Mais, celle-ci se présente sous des formes très diverses. Dans des cas très rares, l'agent pathogène pénètre dans les tissus, sans y manifester sa présence par une réaction anatomique; plus souvent, il y provoque la formation d'un tubercule qui ne s'annonce par aucun symptôme patent de la maladie tuberculeuse; très souvent aussi, l'inoculation tuberculeuse ne s'extériorise que par quelques phénomènes cliniques qu'il faut savoir apprécier avant d'en connaître la nature exacte. Bref, avant que n'apparaissent aux sommets des poumons les tubercules conglomérés, avant les périodes de ramollissement et d'ulcération des tubercules, qui, à proprement parler, constituent la phtisie, la maladie tuberculeuse a déjà son existence et prend une forme occulte, latente ou fruste. Bien plus par une série de réinfections qui se succèdent, à intervalles plus ou moins éloignés, au cours d'une vie parfois très longue, la tuberculose, jamais complètement éteinte, détermine des incidents morbides nettement caractérisés, ou au contraire simulant une affection banale en apparence qui, dans la suite, prendra toute sa signification. En d'autres termes, elle n'a pas un cycle déterminé; c'est une maladie évolutive.

C'est qu'en effet, le processus tuberculeux a une marche très

spéciale. Après sa pénétration dans l'organisme, le bacille n'envahit pas tous les tissus, il ne pullule pas dans le sang comme le fait, par exemple, la bactéridie charbonneuse. Il s'arrête et se fixe en un point quelconque du poumon, où les éléments mobiles et mobilisables des tissus l'entourent de toutes parts en formant un tubercule où il reste prisonnier. La tuberculose est en général une affection locale et non une maladie générale ou septicémique. En raison de ses qualités biochimiques, le bacille n'est pas aisément résorbé par les phagocytes. Du tubercule initial, il passe dans les lymphatiques, puis dans les ganglions correspondants. Sur son passage il se forme, de place en place, des lésions locales qui restent longtemps les témoins de son passage. Sous une influence favorisante passagère, il franchit les barrières insuffisantes qui lui sont opposées par l'organisme et colonise à nouveau dans les territoires les plus voisins. On ne connaît pas d'animal tuberculeux qui, après guérison d'une poussée évolutive, devienne réfractaire à la tuberculose. Une première atteinte ne guérit pas définitivement le sujet qui en a été victime, comme peuvent le faire, par exemple, les oreillons, les fièvres éruptives, le charbon... Bien au contraire, le tubercule n'immunise pas, mais sensibilise les sujets qui en sont porteurs.

BACILLES DE LA TUBERCULOSE

Le bacille de la tuberculose a été découvert et décrit par Koch, en 1882, qui en signalait la présence dans les produits tuberculeux et notamment dans l'expectoration des phtisiques.

La découverte de Koch a été le point de départ de nombreuses recherches qui portèrent, non seulement sur la bacillose humaine, mais aussi sur la tuberculose animale. L'agent pathogène a paru assez différent, suivant les espèces animales, pour qu'on en décrivît plusieurs types. En réalité, il s'agit simplement de variations dans les caractères d'un même microbe adapté à des organismes divers, et non pas de types de bacilles, sans parenté pathogène, et nettement opposés les uns aux autres.

BACILLE DE LA TUBERCULOSE HUMAINE

Forme. — Le bacille de la tuberculose humaine est un bâtonnet fin, droit ou incurvé qui, d'ailleurs, n'a pas toujours le même aspect. Ses types principaux sont représentés soit par le type homogène dans

lequel les bacilles sont régulièrement et uniformément colorés, soit par le type granuleux où le bacille semble formé par une série de grains disposés en chapelet. Chacun de ces types comporte des éléments courts et des éléments longs. Dans les crachats, il y a lieu, pour le pronostic et le diagnostic de la lésion, de tenir compte de l'aspect des bacilles et aussi de leur nombre.

Les bacilles homogènes, courts, nombreux, se rencontrent dans les formes aiguës, rapides, les poussées caséeuses. Très rares, ils n'ont plus la même signification : ils se voient dans l'expectoration des tuberculeux pendant les périodes de rémission, ou dans la tuberculose cavitaire stationnaire.

Les bacilles homogènes longs appartiennent généralement aux périodes terminales d'une poussée fébrile.

Il en est de même pour les bacilles moniliformes courts.

Quant aux moniliformes longs, on les rencontre dans les crachats des tuberculeux dont les lésions subissent la fonte caséeuse. Ils peuvent être associés en petit nombre avec les bacilles homogènes courts dans les poussées aiguës, la phtisie galopante. Seuls, ils annoncent le début d'une phtisie commune ou d'une broncho-pneumonie tuberculeuses. Lorsque, dans l'expectoration, ils sont très nombreux à côté de quelques bacilles homogènes courts, ils annoncent généralement la fin de la période fébrile.

Le bacille de Koch est immobile.

Coloration. — Il prend le grain. Mais, pour le mettre en évidence dans les produits pathologiques, on emploie une méthode de coloration spécifique : coloration lente par les couleurs basiques d'aniline, résistance à la décoloration, sous l'action des acides et de l'alcool absolu.

En pratique courante, la coloration du bacille dans les crachats, par exemple, se fait de la manière suivante : prendre, parmi les produits d'expectoration, avec un fil de platine, les fragments purulents ou caséeux, les étaler avec soin sur une lame propre et dégraissée, laisser sécher, déposer quelques gouttes de la solution de fuschine phéniquée de Ziehl, porter la lame au-dessus d'une flamme jusqu'à émission de vapeurs. Répéter trois fois la manœuvre. Puis, porter la lame dans une solution acide, acide nitrique, acide sulfurique au tiers ou au quart. Laver à l'eau et retremper la lame dans le bain acide jusqu'à décoloration complète. Passage à l'alcool absolu.

Après séchage, on peut examiner directement la lame, ou colorer le fond avec une solution de bleu de méthylène au 1/100.

Les exsudats liquides seront examinés de la même façon après centrifugation et étalement du dépôt.

Culture. — Le bacille de Koch est un aérobie strict. Il cultive bien sur milieux glycérinés, bouillon, pomme de terre, gélose, sérum additionnés d'une solution de glycérine à 6 à 8 0/0; la température optima pour son développement est de 38°.

Au bout de trois semaines, les bacilles cultivés forment, en milieu liquide, un voile qui se développe en surface et s'épaissit peu à peu. En milieu solide, ils donnent de petits grains secs, rugueux qui s'étalent et forment un enduit blanchâtre verruqueux.

Le bacille ne trouble pas le bouillon. Les grains se dissocient difficilement. Pour réaliser le séro-diagnostic de la tuberculose, Arloing et Courmont ont, en prenant le liquide qui a humecté un tube de pommes de terre glycérinées, cultivé le bacille en bouillon glycériné, et agitant fréquemment les cultures, ils ont obtenu des cultures homogènes.

Diagnostic bactériologique. Bacilles acido-résistants. — Le bacille de Koch appartient au groupe des bacilles acido-résistants. Mais, il est aussi alcoolo-résistant, de là la nécessité de passer les lames colorées dans un bain d'acide fort et à l'alcool.

Les bacilles acido-résistants sont extrêmement nombreux. Leurs variétés sont indéfinies. Mais, ils sont loin d'avoir tous une valeur pathogène appréciable. On a trouvé dans le beurre, le lait des bacilles ayant les mêmes propriétés de coloration que le bacille de la tuberculose sans en avoir la virulence. On a vu des bacilles acido-résistants sur la fléole ou herbe de Timothée, dans les poussières des greniers à fourrage, sur les feuilles, le lichen, dans la terre; bref, ils sont très répandus dans la nature, et même chez les animaux. Chez l'homme, on les a rencontrés dans le smegma préputial, le cérumen, le mucus nasal, buccal, les matières fécales, les sécrétions pathologiques, notamment le pus et même dans certaines affections du poumon, gangrène pulmonaire, dilatation des bronches.

Les méthodes d'homogénéisation des crachats, caillots du sang et des exsudats pathologiques, ou de digestion des produits pathologiques permettant de les solubiliser et de les centrifuger, ont souvent montré dans le dépôt la présence de bacilles se rapprochant, dans leurs formes et leur affinité colorante du bacille de Koch, sans toutefois lui être entièrement comparables.

Il n'y a certes pas lieu de s'arrêter longuement sur les théories philosophiques qui voient dans les acido-résistants, partout répandus,

des saprophytes susceptibles de devenir virulents et de provoquer une réelle maladie tuberculeuse. Mais, on est en droit de se demander si, sur la foi d'un simple examen microscopique, on peut affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion dont on examine un élément. En dehors de toute question d'acido-résistance, il faut déjà s'entourer de garanties sérieuses dans la récolte des produits suspects : dans une salle d'autopsie par exemple, le couteau, les bistouris, les pinces sont en contact avec des organes atteints d'affections trop diverses, pour que, dans la recherche de la vérité, on n'ait pas le soin d'utiliser un matériel donnant toute sécurité. Il faut encore recueillir les pièces dans une verrerie bactériologiquement propre. Sinon les expériences seront entachées d'erreur dès le début, et on risque de déclarer tuberculeuses des affections qui ne le sont pas. Pour les bacilles acido-résistants, la question est d'importance en raison de leurs analogies avec le bacille de Koch. Ils sont souvent plus gros que ce dernier, ils se disposent parfois en palissade, il en est qui ne résistent pas à la décoloration par l'alcool. Mais ce sont là des caractères distinctifs trop variables pour que l'on puisse en faire état. Les cultures, l'agglutination, l'étude des toxines ne donnent pas non plus des éléments suffisants de diagnostic.

Seule l'inoculation au cobaye, qui est particulièrement sensible au bacille de la tuberculose humaine, est susceptible lorsqu'elle est positive de donner un renseignement précis. Il n'est pas nécessaire pour tuberculiser le cobaye de lui infecter une grande quantité de produits tuberculeux : le nombre de bacilles suffisants pour l'infecter se rapproche de l'unité. L'inoculation de la matière bacillifère sous la peau détermine tout d'abord une petite plaie traumatique qui guérit, mais huit ou douze jours après, au même endroit apparaissent un nodule, puis une eschare qui ne guérit pas et laisse un ulcère : le chancre tuberculeux. Dans le territoire de la lésion produite se développe une adénopathie similaire qui est constante. Peu à peu, l'infection se généralise et l'animal meurt avec des tubercules disséminés dans le foie, la rate, les poumons. L'action du bacille ne s'éteint donc pas, elle se généralise et détermine la mort par consomption. L'issue fatale survient au bout d'un temps variable, cinq à douze semaines, quelquefois plus tard, l'évolution étant réglée par la virulence du matériel infecté.

Elle est plus rapide lorsque l'inoculation a été faite dans le péritoine. Dans ce cas, pas de lésion superficielle, la rate, le foie sont formés de tubercules, entre les deux organes s'étend la corde épiploïque

épaissie, rétractée, contenant déjà des tubercules au dix-huitième jour de l'infection. Les lésions du poumon sont tardives et discrètes. La mort survient en trois à cinq semaines.

En injection intra-veineuse, le bacille détermine la mort du cobaye en deux à trois semaines, les lésions prédominant dans les poumons.

Les lésions tuberculeuses sont inoculables en série, les frottis, les cultures permettent d'y constater le bacille à l'état de pureté.

L'inoculation de bacilles acidophiles au même animal ne donne sous la peau qu'un abcès local sans adénopathie, dans le péritoine, une péritonite exsudative. Si, sur la nature des lésions, il y a doute, on devra pratiquer les réinoculations en série, qui permettront d'en montrer les caractères en dégageant la constance des altérations déterminées par le bacille de Koch.

TUBERCULOSE DANS LES ESPÈCES ANIMALES

Le cobaye n'est pas le seul animal sensible au virus tuberculeux. On ne connaît pas, parmi les mammifères, d'espèce qui soit réfractaire à ce virus. Il existe aussi une tuberculose des oiseaux et des animaux à sang froid. Mais suivant les espèces, le bacille de la tuberculose acquiert des propriétés spéciales qui permettent d'en différencier l'origine. Lorsque Koch eût découvert l'agent pathogène de la tuberculose humaine, la question s'est immédiatement posée de savoir si les lésions anatomiquement comparables des animaux ressortissaient à un bacille identique à celui de l'homme et si tous les virus tuberculeux reconnus possédaient les mêmes aptitudes morbides. Le problème avait une grosse importance puisque suivant les solutions établies, la tuberculose du bœuf, des animaux domestiques, des poissons pouvait être ou non une cause d'infection pour l'espèce humaine.

Tuberculose pisciaire. — Le bacille des animaux à sang froid, bacille des poissons, des serpents, de l'orvet, n'est pas virulent pour les animaux à sang chaud. Sous la peau, son inoculation ne donne qu'un abcès caséeux sans plus, pour le péritoine une péritonite exsudative avec masses caséeuses sans éléments tuberculeux. Ces lésions ne sont pas réinoculables en série. Par contre les bacilles des mammifères créeraient chez les grenouilles, l'orvet, les poissons, une septicémie avec ou sans lésions typiques, les bacilles infectés gardant leurs caractères primitifs. Le bacille pisciaire serait un intermédiaire entre les bacilles acido-résistants et le bacille de Koch. En réalité, toutes

les expériences entreprises sur la valeur pathogène pour les animaux à sang chaud du bacille pisciaire sont contradictoires. Les recherches les plus récentes ont montré qu'il était impossible jusqu'à présent d'opérer une transformation d'un type dans l'autre : dans le corps de l'anguille, les bacilles humains ou bovins subissent une destruction complète.

Avec la Commission anglaise d'études sur la tuberculose, il n'y a lieu de retenir comme variétés pathogènes pour l'homme que les bacilles humains, bovins, aviaires.

Tuberculose bovine. — La tuberculose des bovidés est extrêmement fréquente. Elle possède quelques caractères particuliers. Chez le veau, le bœuf, les productions anatomiques bacillaires atteignent souvent un volume considérable. Leur forme, leur volume légitiment le nom de pommelière qui a été donnée à la tuberculose des bovidés. Le tubercule s'accompagne d'une édification conjonctive très marquée. Il tend à une calcification précoce, la tuberculose congénitale caractérisée par une tuberculose prédominante du foie et des ganglions du hile porte n'est pas rare. Les ganglions mésentériques, médiastinaux, cervicaux, sont atteints très souvent et la polyadénopathie tuberculeuse prédomine au point de constituer la lésion presque exclusive. La tuberculose intestinale du veau ne se rencontre pas souvent, par contre la tuberculose amygdalienne ne serait pas rare. Chez les bovidés, ce qui domine, c'est la tuberculose des ganglions, des poumons, des séreuses. La plèvre, le péritoine se recouvrent parfois de tumeurs pédiculées, en grappe, volumineuses, qui ont fait donner à la tuberculose bovine les noms de Perlsucht en Allemagne, de pearle disease en Angleterre. La tuberculose osseuse est rare, de même la granulie. Aux poumons, la marche des lésions est lente, plus rapide chez le veau et le jeune bœuf. Histologiquement, on retrouve dans les lésions des bovidés, les éléments cytologiques et les formes bacillaires qui caractérisent le tissu tuberculeux.

De bonne heure, on s'est demandé si l'on pouvait identifier le bacille bovin au bacille humain. Au Congrès de 1901 à Londres, Koch les a nettement différenciés l'un de l'autre et a conclu à l'innocuité pour l'homme de la tuberculose des bovidés. Cette affirmation, contestée dans sa forme absolue par Nocard, devint moins évidente encore lorsqu'en 1903, Behring soutenant l'origine digestive de la tuberculose, antérieurement admise par Chauveau, vint notamment pour l'enfance à incriminer le lait.

Les méthodes bactériologiques caractérisant les espèces se basent sur des différences culturales, l'aspect, la rapidité du développement des colonies en milieux usuels. Les milieux glycérinés favoriseraient la culture du bacille humain, les non glycérinés celui du bacille bovin. En première culture sur œuf et sérum coagulé, le bovin est court, il tient bien la couleur; l'humain est long, facile à décolorer. Mais ce ne sont pas là des caractères suffisants, car les différences sont parfois peu sensibles. L'inoculation donne des renseignements de plus grande valeur. En 1868, Villemin avait déjà remarqué que les produits tuberculeux humains sont peu virulents pour le lapin, alors que les virus bovins l'étaient beaucoup pour lui; d'une façon générale d'ailleurs, ceux-ci sont bien plus nocifs pour les animaux de laboratoire que les virus humains. D'après Park, il suffirait d'une dose de un centième de milligramme à un milligramme de bacilles bovins cultivés sur œuf, et inoculés dans la veine marginale de l'oreille du lapin, pour tuer l'animal, alors qu'un milligramme de bacilles humains ne ferait rien ou peu d'effet. Chez le bœuf, on obtient des résultats comparables. Un séjour prolongé du bacille humain dans l'organisme du bœuf et de la chèvre accroîtrait sa virulence pour les animaux. L'inverse est peut-être vrai, l'adaptation du bovin à l'homme est chose possible au cours des années. Cependant, aucune transformation n'a pu être réalisée entre les divers types de bacilles par la Commission anglaise; il est bien certain que le bacille des bovidés est infiniment plus virulent pour les bœufs, les moutons, la chèvre, le chat, le lapin, le cobaye que ne peut l'être le bacille humain, mais, on ne peut à chacune des espèces assigner un caractère de virulence suffisamment fixe pour en faire un élément de distinction absolue. D'autre part, la présence du germe bovin a été nettement constaté dans les lésions tuberculeuses de l'homme. Park a réuni 1.038 observations où l'on a identifié les types bacillaires; le tableau statistique suivant donne les résultats obtenus :

Chez 686 sujets au-dessus de 16 ans, 9 fois on ne trouve que le bacille bovin.
Chez 132 enfants de 5 à 16 ans, 33 fois on ne trouve que le bacille bovin.
Chez 220 enfants de moins de 5 ans, 59 fois on ne trouve que le bacille bovin.

Soit :

De 0 à 5 ans, 26,5 0/0 de bacille bovin et 73,5 0/0 de bacille humain.
De 6 à 16 ans, 25 0/0 de bacille bovin et 75 0/0 de bacille humain.
Au-dessus de 16 ans, 1,31 0/0 de bacille bovin et 98,69 0/0 de bacille humain.
Eau, 61,79 0/0.

On voit d'après ce tableau que, dans la tuberculose humaine

une place importante doit être faite au bacille bovin, surtout dans le jeune âge.

On ne saurait dans la lutte contre la tuberculose faire abstraction comme le voulait Koch, du danger que représente pour l'homme le bacille bovin.

Tuberculose aviaire. — Le bacille aviaire a suscité les mêmes controverses que le bacille bovin. Lui aussi a quelques caractères qui le distinguent des autres types. Il est plus long, mieux colorable que le bacille humain. Il se développe en culture à des températures élevées, 42°, 45° même, températures qui ne permettent pas le développement des colonies des bacilles humains. Mais, ses propriétés culturales et biologiques ne suffisent pas à l'identifier. Il faut s'en rapporter à l'inoculation, le bacille aviaire est nocif pour la plupart des oiseaux, sauf toutefois pour l'oie et le canard. Les gallinacés sont particulièrement sensibles, la tuberculose aviaire provoque des lésions qui rappellent celles de la tuberculose bovine. Le poumon est assez fréquemment épargné, par contre les voies digestives et glandes annexes, la rate, sont farcies de tumeurs parfois volumineuses, caséeuses ou crétacées riches en bacilles.

L'infection intra-veineuse du bacille aviaire au lapin tue l'animal en quinze jours, avec cachexie, gros foie et grosse rate; les lésions tuberculeuses apparentes n'ont pas toujours le temps de se constituer. Les organes, le foie sont bourrés de bacilles. Il s'agit d'une réaction un peu particulière, constituant le type Yersin. Sous la peau, l'inoculation du bacille donne un abcès caséeux sans adénopathie correspondante, puis une généralisation bacillaire. Le cobaye est relativement réfractaire. Le chien résiste à l'infection expérimentale.

On peut tuberculiser la poule avec le bacille humain, mais très difficilement. Chez l'homme, quelques auteurs, Nocard notamment, ont trouvé des lésions d'où le bacille aviaire a pu être isolé.

Ce bacille peut donc être, quoique rarement, considéré comme pathogène pour l'homme. Koch qui, en 1882, avait conclu à l'unité des bacilles de la tuberculose, était devenu dans la suite beaucoup moins affirmatif et avait admis que seul était nocif pour l'homme, le bacille humain à l'exclusion du bacille bovin et aviaire. Des recherches consciencieuses ont montré qu'il n'était pas possible d'établir des différences aussi tranchées entre les diverses tuberculoses animales et que la prophylaxie devait tenir compte du pouvoir pathogène pour l'homme des différents types de bacilles tuberculeux.

Tuberculose des animaux domestiques. — La tuberculose est répandue parmi tous les animaux, notamment parmi les animaux domestiques.

Les animaux les plus sensibles à la tuberculose sont le veau, le bœuf, le cochon, les moins sensibles sont la brebis, les chèvres, le chien, le chat, le cheval. Chez le cochon, la tuberculose de l'appareil digestif, les adénites d'un volume parfois démesuré (scrofulose du porc) se rencontrent très fréquemment. La tuberculose des os, de la colonne vertébrale, n'est pas une rareté; les poumons présentent des tubercules disséminés, des caséifications étendues. Rare est la méningite. Il s'agit surtout d'une infection par le lait de vache malade, quelquefois aussi d'une infection de basse-cour. On isole ordinairement dans les lésions généralisées, le bacille bovin, dans les formes localisées, le bacille aviaire.

La chèvre, la brebis sont assez rarement atteintes par la tuberculose qui, chez elles, provoque des lésions analogues à celles des bovidés. Cette affection n'est pas non plus fréquente chez le cheval : les adénopathies y sont fréquentes, notamment au mésentère et les ganglions altérés prennent souvent l'aspect lymphosarcomateux, la calcification est rare. Le poulain présente souvent une tuberculose à forme abdominale. L'infection se fait surtout par le lait et le bacille en cause est le bacille bovin. Cependant, Nocard signale la possibilité de l'infection aviaire.

La tuberculose des carnivores domestiques va en augmentant de fréquence et est presque toujours d'origine humaine, transmise par les crachats. Le chien, à Paris, serait, d'après Petit, tuberculeux dans 5, 6 0/0 des cas. Sur 100 chiens tuberculeux, 51 vivent dans les cabarets, 12 dans les usines, 23 sont en contact avec des tuberculeux, 14 n'ont pas une étiologie connue. Dans ces cabarets, on a vu des chiens contracter un lupus du nez; la tuberculose de l'appareil respiratoire et du tractus digestif est commune. Dans les poumons, elle évolue sous forme de broncho-pneumonie caséeuse, aboutissant à la caséification et à la caverne; la pleurite, la péricardite hémorragique sont banales. Le chat paraît un peu moins atteint que le chien. A Paris, un à deux pour cent des chats seraient tuberculeux; cependant à Bruxelles, l'autopsie aurait permis de relever la présence de lésions bacillaires chez 13, 15 0/0 d'individus.

Le bacille bovin et le bacille humain sont l'un et l'autre très virulents pour le singe. Mais cet animal, dans nos pays, meurt surtout de tuberculose d'origine humaine. C'est ce que montrent les statis-

tiques des jardins zoologiques. Au Caire, le nombre des tuberculoses spontanées des singes a été fortement réduit le jour où on a éloigné leurs rotondes du public, de manière à ce qu'on ne puisse ni les toucher, ni cracher sur eux. A Londres, les chimpanzés sont séparés du public par des glaces et ils ne deviennent pas tuberculeux.

La tuberculose des gallinacés prend souvent une marche épidémique. Des poulaillers entiers ont été dépeuplés par cette maladie qui ne cesse ses effets qu'après la destruction des cages : des cas isolés se produisent malgré cette mesure, vraisemblablement par suite de la persistance du bacille dans le sol. Les œufs peuvent s'infecter chez les poules tuberculeuses, les poussins qui en naissent meurent rapidement. Le perroquet est tuberculeux dans 25 0/0 des cas. Chez lui on observe très fréquemment des nodules cutanés et sous-cutanés notamment à la tête, et des ostéo-arthrites bacillaires. Il s'agit plus souvent de tuberculose à bacille humain. Les canaris ne sont pas indemnes, Koch et L. Rabinovitch ont trouvé 3 cas de tuberculose à type humain sur 118 examens.

TOXINES TUBERCULEUSES

La structure du bacille de Koch est complexe, outre les toxines qu'il sécrète, il comporte dans ses éléments constitutifs des substances nocives par elles-mêmes. D'après J. Auclair et Paris, les corps bacillaires comportent des substances grasses ou cireuses, solubles dans l'éther, le chloroforme, l'éther de pétrole, donnant le tiers environ de la masse bacillaire, des protéines protoplasmiques et de la cellulose. La matière unissante, interbactérienne, de Koch et Straus, serait une hydro-cellulose développée aux dépens des hydrates de carbone existant dans le bouillon, l'acido-résistance n'est pas due seulement à ses matières grasses : elle est faite de la somme des réactions colorantes de chacune de ses parties constitutives.

Les toxines tuberculeuses ont été schématiquement réparties en deux groupes, les exotoxines qui, provenant d'une sécrétion régulière du bacille de Koch, se répandent dans les milieux où végètent les bacilles et les endotoxines qui resteraient fixées aux corps microbiens.

Des recherches nouvelles ont démontré que, dans certains cas, les endotoxines étaient miscibles à l'eau et au plasma. Il est donc préférable de décrire, d'une part, les *poisons diffusibles* et, d'autre part, les *poisons adhérents*.

POISONS DIFFUSIBLES

Le type des poisons diffusibles est représenté par la *première tuberculine* de Koch.

Koch, ayant remarqué que si, chez un cobaye tuberculisé, on pratique une deuxième inoculation, la plaie de réinfection guérit spontanément, eut l'idée d'injecter, non pas les corps bacillaires qui sont difficiles à manier et peu résorbables, mais uniquement le principe soluble et protecteur. Il fit une première tuberculine, la lymphe de Koch, tuberculine A T qui est un extrait glycériné d'une culture concentrée et filtrée, et la présenta au congrès de Berlin de 1890, comme un remède curateur et spécifique de la tuberculose. Les travaux ultérieurs ont montré que si la tuberculine n'avait malheureusement pas le pouvoir qu'il lui supposait, elle représentait cependant une toxine active dont de nombreuses études biologiques ont montré le puissant intérêt.

La *tuberculine n'est pas nocive*, ou ne l'est qu'à fortes doses pour l'animal sain. Au contraire, elle détermine des *effets remarquables à petite dose chez les tuberculeux :* il suffit d'une dose de 20 milligrammes pour tuer le cobaye. Un dixième ou un vingtième de milligramme provoque, chez l'homme, de violentes réactions : localement, au niveau des lésions tuberculeuses, apparaissent des phénomènes de congestion, parfois de nécrose. L'état général est fortement impressionné, la température monte à 40 ou 41°, la pression artérielle s'abaisse. Le sujet se met à tousser, il a de la tachycardie, des nausées, des vomissements, de l'ictère, de l'albuminurie, des érythèmes. La fièvre ne tarde pas à tomber, mais le sujet reste abattu et prostré.

Mais, d'autres substances sont thermogènes pour les tuberculeux; on peut créer des réactions locales et générales chez eux avec le sérum salé, la pyocyanine. On ne peut donc admettre la toxicité spécifique de la tuberculine que sous certaines réserves. Ce qui est plus grave encore, c'est que la tuberculino-thérapie, d'application d'ailleurs très délicate, n'est pas la méthode curatrice et spécifique de la tuberculose. Il n'y a pas non plus d'antitoxine à la tuberculine.

Koch, reprenant ses travaux, s'adressa au bacille lui-même et se demanda si les fragments de bacille se résorberaient plus facilement que les corps microbiens entiers et si l'on pourrait tirer des produits bacillaires des principes immunisants. Ainsi, naquit la *tuberculine T R :* des cultures desséchées, lavées, centrifugées, triturées au mortier sont additionnées de glycérine et forment la masse injectable.

Les effets obtenus avec ce nouveau produit sont les mêmes qu'avec la vieille tuberculine. Ils ne sont pas suivis d'une immunisation évidente.

De nombreux auteurs se sont attachés à obtenir des tuberculines douées de propriétés thérapeutiques. On peut citer la tuberculine de Maragliano, obtenue par macération aqueuse prolongée à la température de l'ébullition d'une quantité donnée de culture de bacilles dans l'eau distillée, la tuberculine T C, tulase de Behring obtenue par macération de corps bacillaires dans le chloral, la toxalbumine de Maragliano, Bezançon et Gouget, douée d'une action hypothermisante, la tuberculine B E, la tuberculine de Béranek, bien d'autres encore. Si elles paraissent, dans certaines conditions, avoir quelque valeur thérapeutique, elles ne semblent pas, néanmoins, avoir résolu le problème de la tuberculino-thérapie curative.

Les lésions anatomiques provoquées par la tuberculine sont discutées. On a attribué à cette toxine une série de déterminations morbides plus ou moins typiques : endocardites chroniques (Potain, Teissier), ostéites généralisées (Teissier), lésions du foie, du rein où les bacilles sont absents (Poncet, Villaret et Tixier, Bombié), névrites (Landouzy, Carrière, Foa et Durante), lésions du squelette, des articulations (Poncet, Leriche, Dor), tuberculides de Darier, toxi-tuberculides. Expérimentalement, le poison n'agit qu'à haute dose et de façon variable. Carnot a réalisé une sclérose atrophique du pancréas, sans tubercules, après une injection de tuberculine dans le canal excréteur de la glande. D'autres poisons, à des doses comparables, eussent probablement agi de la même façon. Mannicatide, Carrière n'ont obtenu que des lésions congestives et nécrotiques légères des parenchymes par la tuberculine. Ramond et Hulot, espérant recueillir les effets de tous les poisons diffusibles, ont inséré un sac de collodion contenant une culture de bacilles dans la cavité péritonéale du cobaye : les résultats furent médiocres, non démonstratifs. Mêmes conclusions à tirer des travaux de Bernard et Salomon, Gougerot. En réalité, les choses avaient grande chance de ne pas se présenter autrement puisque nous savons que les réactions à la tuberculine ne se produisent que chez les sujets déjà tuberculisés.

POISONS ADHÉRENTS

Il n'en est plus de même lorsqu'aux tuberculines on substitue, dans l'expérimentation, les poisons adhérents. Avec ceux-ci, pas d'action

toxique générale mais apparition, aux points d'inoculation ou d'arrêt des embolies toxiques, des lésions tuberculeuses typiques, à évolution locale.

Déjà Straus et Gamaléia, injectant des bacilles tués par la chaleur, avaient provoqué l'apparition de lésions bacillaires granuliques et caséeuses riches en corps bacillaires, pouvant déterminer la mort par consomption, mais se différenciant des altérations tuberculeuses habituelles, en ce qu'elles ne sont pas inoculables en série. C'était créer ainsi une maladie spéciale à laquelle Grancher et Ledoux-Lebard ont donné le nom de nécro-tuberculose. Ces expériencences montraient, notamment, que la mort du bacille ne suffisait pas à amener la guérison.

S'il en est ainsi, c'est qu'aux corps bacillaires adhèrent des poisons non diffusibles, susceptibles de créer d'importantes lésions locales. Celles-ci sont dues aux *produits adipo-cireux du bacille*, que l'on peut extraire en traitant les corps microbiens par les solvants des acides gras, éther, chloroforme et autres. Auclair, à qui l'on doit cette découverte, a montré que l'*éthéro-bacilline* avait surtout une action nécrosante et caséifiante, tandis que la *chloroformo-bacilline* produit le tubercule à évolution scléreuse. L'émulsion éthéro-bacillaire, injectée dans la trachée du lapin, provoque l'apparition d'une alvéolite fibrineuse, suivie de nécrose caséeuse. La chloroformine, par un procédé analogue, reproduit les lésions de la sclérose pulmonaire. L'action locale de ces poisons et leurs effets variables, suivant le produit employé, ont été observés et confirmés par de nombreux expérimentateurs. Il n'y a peut-être pas, entre l'éthéro et la chloroformo-bacilline, une opposition aussi marquée dans les lésions déterminées. Mais, elles reproduisent très nettement les différents types anatomiques de la tuberculose pulmonaire : tuberculose caséeuse et tuberculose fibreuse, et cela, uniquement en vertu de leur action propre, en dehors de toute considération de terrain.

Ces constatations ont permis à Radiguer de soutenir la théorie de la *tuberculose, maladie d'intoxication locale.* Dans cette affection, le bacille accompagne toujours l'altération spécifique, il agit surtout par lui-même et non par des produits sécrétés, capables de diffuser, au loin, contrairement à ce qui se passe pour la diphtérie, le tétanos, par exemple, où, loin des zones sur lesquelles cultivent les germes, agissent les toxines spécifiques. Dans la tuberculose, les individus meurent consécutivement à la destruction de leurs organes survenue du fait de l'action des poisons locaux ou adhérents du germe de la

maladie. Avec une technique rigoureuse et une méthode bactériologique minutieuse, des recherches entreprises en grand nombre sont arrivées à déceler la présence du bacille lui-même dans des lésions du foie, des reins, de l'endocarde, du système nerveux, de la peau où il paraissait absent : Triboulet, Léon Bernard et Salomon, Landouzy, Jousset, Gougerot ont ainsi fait rentrer dans le cadre de la tuberculose, bien des affections dont l'étiologie était jusque là restée indéterminée. Les bacilles peuvent, d'ailleurs, disparaître, passer à l'état de résidus gardant une valeur pathogène considérable (tubercule déshabité de Gilbert). La forme et l'intensité des lésions deviennent ainsi dépendantes de la répartition et de la quantité des bacilles inclus dans les organes.

Ces conceptions réduisent, à bien peu de choses, le rôle des poisons diffusibles.

Cependant, la cutiréaction de von Pirquet a permis de reproduire localement des tuberculides; Chauffard a également obtenu, avec l'intradermo-réaction, les nodosités de l'érythème noueux. Certains auteurs continuent à attribuer à la tuberculine des lésions de la moelle dans le mal de Pott. A vrai dire, il s'agit ici d'une action complexe, puisque la tuberculine devient un poison pour les tuberculeux et que, dans ces exemples, il s'agit d'expériences faites chez des sujets entachés de tuberculose. Mais l'expérimentation elle-même est venue montrer tout ce qu'avait de trop absolu la théorie de l'intoxication locale. Auclair a modifié son opinion primitive après avoir découvert une endotoxine diffusible, la bacillo-caséine qui, localement, donne une nodosité avec adénopathie, et au point de vue des phénomènes généraux, des troubles congestifs, des troubles hématopoiétiques, de l'amaigrissement, une cachexie progressive, aboutissant à la mort des animaux en expérience. Dominici et Ostrovsky ont également constaté que des substances d'origine bacillaire, dépourvues de graisse et de cire, imprimaient aux tissus exposés à leur contact des modifications comparables à celles que provoquent les poisons adipo-cireux d'Auclair.

Déjà, Armand Delille avait noté que les corps bacillaires dégraissés déterminaient, au point d'inoculation, un appel de leucocyte polynucléaires et qu'ils étaient riches en tuberculine. D'après Dominici et Ostrovsky, l'introduction dans le tissu cellulaire du cobaye de l'extrait aqueux de bacilles morts non chauffés détermine d'importantes lésions à distance du lieu d'infection. Avec l'extrait aqueux total de corps bacillaires chauffés à moins de 45°, ces auteurs provoquent l'apparition dans le poumon de tubercules à centre caséifié, de larges plaques

de sclérose, lésions associées à la congestion, l'atélectasie, la broncho-pneumonie. L'épithélium des bronchioles qui centrent les foyers broncho-pneumoniques prolifère en sortes de végétations papillomateuses. Au foie, le poison réalise une hépatite diffuse interstitielle et parenchymateuse avec tubercules et, dans la rate, le développement très marqué de tubercules. Les poisons, extraits des bouillons de culture, chauffés à 70° du corps même du bacille porté à 100°, ou obtenus en soumettant à l'osmose le bouillon de culture et le virus, de manière à séparer les produits dialysables des produits colloïdaux, provoquent des réactions d'ordre hyperhémique et hyperplasique extrêmement accentués. Les poisons dialysables déterminent des nécroses disséminées et une prolifération des éléments lymphatiques des poumons, de la rate où on observe une transformation myéloïde. Les poisons colloïdaux donnent peu de nécrose, mais une hyperplasie plus marquée que dans le cas précédent des organes à structure lymphoïde.

De ces recherches, il résulte que le bacille n'est point l'axe nécessaire des lésions bacillaires, mais bien une source de poisons à effets distants, s'étendant loin de leur point de pénétration, et ayant des actions complexes variant du type proprement tuberculeux au type inflammatoire banal et diffus. On voit toute l'importance qu'auraient ces conclusions si elles étaient confirmées et si ces expériences étaient complétées en apportant un contrôle expérimental à toute une série de manifestations morbides qu'en raison de simples coïncidences cliniques on a pu imputer à la bacillose.

ROLE DES CORPS BACILLAIRES

Mais, à l'heure actuelle, ce qui apparaît le plus nettement, c'est dans la production des lésions spécifiques, le *rôle prédominant des corps bacillaires;* le critérium de la nature bacillaire d'une altération anatomique reste, jusqu'à plus ample informé, la constatation *in loco* du bacille lui-même. Peut-être devra-t-on faire une place plus importante aux poisons diffusibles dans la pathologie de la tuberculose, surtout après ce que l'on sait des réactions provoquées par la tuberculine chez les sujets tuberculisés.

L'avantage le plus apparent que l'on ait tiré jusqu'ici de la découverte de Koch, est l'application à la clinique dans un but diagnostique de l'épreuve de la tuberculine.

APPLICATIONS A LA CLINIQUE DES NOTIONS ACQUISES SUR LES TOXINES DU BACILLE DE KOCH

Le diagnostic de la tuberculose par la tuberculine est basé sur ce fait d'expérience que l'homme sain se comporte, vis-à-vis de la tuberculine, tout autrement que l'homme tuberculeux.

Koch avait déjà observé que sa lymphe était très faiblement toxique pour le sujet indemne de tuberculose et qu'elle l'était fortement, au contraire, pour le tuberculeux. On a pu, par exemple, injecter de très fortes doses de tuberculine, 10, 100 et même 1.000 milligrammes chez des enfants non tuberculeux, sans provoquer d'autre réaction qu'une inflammation locale au point d'infection due aux substances ayant servi à la préparation du virus, telles que le bouillon, les sels, la glycérine. Si, au contraire, l'injection est faite à un tuberculeux à des doses faibles, soit de un dixième de milligramme pour les enfants, de un milligramme pour les adultes, la température s'élève vers la cinquième ou sixième heure après l'inoculation, et atteint son maximum, 38°5 à 39° entre la douzième et la dix-huitième heure. La fièvre s'accompagne parfois de malaise et de frisson.

Si la dose employée est trop forte, ou si le malade est en état d'hypersensibilité, la réaction provoquée, désagréable en elle-même, est souvent mal supportée : il n'est pas indifférent d'injecter sous la peau d'un tuberculeux une dose appréciable de tuberculine. Or, localement, il se produit au point d'injection, une réaction inflammatoire douloureuse qui a, elle-même, une valeur spécifique : il fallait donc chercher une méthode qui, supprimant les phénomènes généraux, donne les mêmes renseignements que ceux-ci, en limitant l'effet cherché à des modifications simples de la peau. C'est ce que réalise le procédé de la *cuti-réaction* de von Pirquet.

La cuti-réaction se pratique sur l'épiderme d'une peau glabre et fine. Sur une incision légère et superficielle de deux millimètres, on dépose une goutte de tuberculine. En ce point, chez le tuberculeux, se développe dès la troisième heure une réaction locale qui atteint son acmé au bout de vingt-quatre heures, et aboutit à la formation d'une papule ! On en a décrit d'ailleurs plusieurs types : érythème papuleux simple, ou vésiculeux, urticarien, quelquefois ecchymotique et même papulo-nécrotique. Le terrain influe sur la forme de la réaction : la réaction cachectique fréquente chez les tuberculeux arrivés à un stade avancé de leur maladie, est caractérisée par des couleurs très atténuées et une exsudation très peu marquée. La papule, quelquefois mal

limitée, peut être formée par une série de petites saillies que von Pirquet décrit comme appartenant à la réaction scrofuleuse, car on la trouve chez les enfants qui, de par leur aspect clinique, peuvent être appelés des scrofuleux et elle rappelle le lichen scrofulosorum.

Les muqueuses présentent, sans adultération préalable, une sensibilité très nette à la tuberculine chez les tuberculeux, aussi Calmette a-t-il proposé l'*ophtalmo-réaction* qui serait plus sensible que la cuti-réaction.

Mantoux a proposé l'*intradermo-réaction*. Cette méthode consiste à injecter, immédiatement au-dessous de l'épiderme, une goutte d'une solution de tuberculine au cinq millième, soit un cent millième de milligramme de substance active. Au point inoculé, en cas de réaction positive, on voit apparaître au bout de six à douze heures un petit nodule rappelant l'élément de l'érythème noueux. C'est le procédé qui semble donner le plus de résultats positifs.

On a beaucoup discuté la spécificité des réactions tuberculiniques. Au début de l'application de la méthode, le chiffre imposant des réactions positives trouvées chez les sujets sains a fait douter de sa signification. Il est maintenant de notion courante, que le tuberculino-diagnostic est, en réalité, d'une extrême sensibilité et que les sujets présumés sains sont en réalité porteurs d'un foyer tuberculeux qui, bien que non cliniquement décelable, n'en a pas moins une existence anatomique réelle. Certaines maladies générales qui n'étaient certainement pas bacillaires ont donné des cuti-réactions négatives. On a vu également que, dans certaines dermatoses, la cuti-réaction donnait un élément reproduisant les éléments éruptifs de l'affection en cours, de l'érythème polymorphe, par exemple, comme l'ont signalé MM. Thibierge et Gastinel. On a nié la spécificité de la réaction locale à la tuberculine pour en faire l'expression d'une sensibilité spéciale des voies nerveuses. Les phénomènes généraux consécutifs à l'injection sous-cutanée de tuberculine peuvent être provoqués chez les tuberculeux par des substances variées : injections de nucléine, pilocarpine, ésérine, albuminoses et peptones, sérum salé. S'il existe dans la tuberculine, des substances chimiques variées, de la peptone, par exemple, jamais ces substances prises isolément ne déterminent de réactions au foyer, ce qui est le propre du poison tuberculeux. Par contre, celles-ci ont été reproduites par des irritants chimiques : sublimé, acide formique, iodure de potassium et surtout des toxines microbiennes, diphtérique, typhique, paratyphique, pyocyanique, cholérique, colitoxine. Mais, ainsi que le remarque Péhu, il ne faudrait pas inférer de la non valeur

d'une réaction artificielle au mal fondé d'une autre. Le rapport indéniable qui existe entre le chiffre considérable des porteurs de foyers tuberculeux et la fréquence des cuti-réactions, les réactions anatomiques sur les lésions spécifiques qui sont consécutives à l'injection de tuberculine, la proportion numériquement croissante des tuberculeux avérés et des cuti-réactions positives, les données cliniques, les plus sûrs éléments du problème, permettent d'attribuer aux réactions locales, à la tuberculine une valeur indéniable. C'est à elles, notamment, que nous devons les statistiques les plus vraisemblables de la fréquence de la tuberculose.

Cliniquement, les méthodes locales de *tuberculino-diagnostic* ont, en effet, une portée diagnostique des plus importantes.

Il est très rare que lorsque la réaction est positive, il n'y ait point un foyer tuberculeux constitué. Cependant, quelques faits indiquent la possibilité d'un désaccord entre la cuti-réaction et les constatations anatomiques. La certitude de la non existence de la tuberculose est alors difficile à prouver et, dans les cas de ce genre, il y a lieu de pratiquer des inoculations au cobaye de tissus ganglionnaires par exemple, en apparence, indemnes. Quand, à l'autopsie, on ne trouve pas le foyer dénoncé par la tuberculine, il ne faut pas dire qu'il n'existe pas, mais qu'on ne l'a pas trouvé (Nocard).

Par contre, la réaction peut manquer chez des tuberculeux avérés ou latents.

Quelques cas sont inexplicables. La cuti-réaction manque sans aucune raison valable.

Certaines maladies en cours d'évolution suspendent son apparition. Von Pirquet a montré que des enfants réagissant à la tuberculine, cessent pendant une rougeole intercurrente de présenter la réaction cutanée qui reparaît, d'ailleurs, pendant la convalescence de la maladie. Il en est de même dans de nombreux cas de pneumonie. La fièvre typhoïde serait capable de donner des anomalies semblables.

Dans la tuberculose avancée, grave, aiguë, la granulie, la méningite tuberculeuse, les formes cachectiques, la réaction est faible ou nulle, de telle sorte, dit Péhu, qu'une réaction négative peut signifier à la fois, tuberculose avec état grave et affection guérie.

Les tuberculoses, elles-mêmes, présentent des formes variées. On sait depuis longtemps que si l'immense majorité des hommes présentent à l'autopsie un foyer tuberculeux, tous ne doivent pas être considérés comme cliniquement tuberculeux, ce serait donc un tort d'imputer au bacille de Koch les différentes maladies qui atteindront un adulte

ou un enfant présentant une cuti-réaction positive. Toutefois, la réaction acquiert une très grande valeur dans le premier âge. Elle autorisera à soupçonner l'infection tuberculeuse chez un enfant présentant auparavant une réaction négative, lorsqu'elle deviendra positive au cours d'une maladie indéterminée. Comme, au début de la vie, la tuberculose, une fois installée, est exceptionnellement inactive, la réaction positive indiquera encore une lésion en évolution. Au point de vue statistique enfin, les réactions locales ont une valeur inestimable puisqu'elles permettent d'apprécier la fréquence de l'infection à bacilles de Koch et d'en établir la progression, suivant les âges, les localités, les habitudes hygiéniques.

On a voulu trouver dans les formes de ces réactions des éléments du pronostic de la tuberculose, la sensibilité du sujet permettant de doser l'activité de la tuberculose. On pourrait ainsi distinguer les tuberculoses actives ou inactives, les tuberculoses à extension locale ou générale, et celles qui restent latentes. Mais, il n'y a à cet égard aucune règle fixe : Wolff Eissner prétend il est vrai que l'oculo-réaction ne décèlerait que des tuberculoses actives.

Il est certain que l'on peut tirer des renseignements utiles à la clinique d'après les caractères locaux de la réaction tuberculinique. Toutefois, il ne faudrait pas se baser uniquement sur eux pour établir un pronostic de la tuberculose. Tant à ce point de vue qu'en ce qui concerne le diagnostic, c'est à la clinique qu'il faut s'en référer, elle seule permettant d'établir la valeur exacte d'un symptôme bien observé.

La méthode des tuberculino-réactions locales a permis de tenter de nouveaux essais de tuberculinothérapie. La méthode de Mantoux permet, en effet, d'injecter dans le derme des doses infinitésimales de tuberculine, elle permet encore de faire varier le temps d'absorption de la toxine, en autorisant le choix de la région à inoculer, qui pourra être un point où la disposition en feutrage très serré du derme ne rendra possible qu'une absorption très lente. Enfin, on pourra suivre avec les caractères de la réaction locale, les degrés de la plus ou moins grande sensibilité du sujet, et partant poursuivre ou, au contraire, arrêter le traitement.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La tuberculose se traduit anatomiquement par une inflammation évoluant d'une manière subaiguë ou chronique, ou bien, sous forme de tubercules caséeux aboutissant tantôt à l'ulcération, tantôt à la transformation fibreuse.

La lésion typique, caractéristique de la tuberculose, est le tubercule.

LE TUBERCULE

Le mot de *tubercule* était autrefois appliqué à toute production néoplasique, à toute « protubérance contre nature ». Son sens primitif a été restreint au fur et à mesure que s'établissaient les types morbides et il a servi à désigner « les productions accidentelles » qui caractérisaient la manifestation tuberculeuse la mieux connue du temps de Laënnec, c'est-à-dire la phtisie pulmonaire. La phtisie elle-même restait assez vague dans son déterminisme. Bayle, en 1810, y rangeait toute lésion du poumon qui livrée à elle-même produit une désorganisation progressive de ce viscère, à la suite de laquelle survient son ulcération. Il décrivait six espèces de phtisie, le tubercule se présentait sous les aspects les plus divers et l'immense mérite de Laënnec a été de limiter le cadre de la tuberculose tout en y faisant rentrer des lésions en apparence fort dissemblables. Pour Laënnec, la matière tuberculeuse se développe sous deux formes principales : celle de corps isolés et celle d'infiltration. Les tubercules isolés sont les tubercules miliaires, les tubercules crus, les granulations tuberculeuses et les tubercules enkystés. L'infiltration tuberculeuse se présente sous les variétés d'infiltration tuberculeuse informe, d'infiltration tuberculeuse grise et d'infiltration tuberculeuse jaune.

Cette doctrine uniciste fut attaquée par Reinhardt et Virchow, qui voulurent distraire de la tuberculose en tant que produit inflammatoire la pneumonie caséeuse, infiltration jaune de Laënnec. Il fallut rien moins que les recherches histologiques de Thaon et Grancher, les expériences de Villemin et finalement la découverte du bacille de Koch pour établir d'une manière irrécusable la doctrine de Laënnec.

Quel que soit l'organe étudié, le tubercule se présente sous l'aspect de granulation, de nodule, de masse caséeuse plus ou moins étendue répondant à la lésion d'infiltration.

Les granulations tuberculeuses ont un diamètre variant de un vingtième de millimètre à 2 ou 5 millimètres de diamètre. Elles adhèrent au parenchyme où elles se sont développées et sont un peu dures au toucher. Transparentes, lorsqu'elles sont récentes, elles deviennent opaques, jaunâtres à leur centre lorsqu'elles sont avancées dans leur évolution. Elles sont isolées ou confluentes. A leur voisinage, les tissus sont fortement congestionnés ou ischémiés.

Les nodules tuberculeux ont des dimensions plus considérables, ils sont gros comme des pois, des noisettes; leur forme est plus ou moins régulièrement arrondie, leur consistance est celle de la matière caséeuse.

L'infiltration tuberculeuse est représentée dans ses formes les plus typiques par une *masse caséeuse*, c'est-à-dire ayant l'aspect du fromage, d'étendue variable, parfois considérable. Ses limites sont souvent imprécises; l'infiltration caséeuse marque un degré d'évolution avancée de l'infiltration grise ou transparente.

La matière tuberculeuse tend à se ramollir, à expulser son contenu devenu puriforme soit par un conduit excréteur, une bronche, ou bien par une fistule ouverte à la peau ou dans une cavité de l'organisme. Ainsi naissent des ulcères à durée indéfinie. Généralement, le processus tend à s'enkyster. Autour du tubercule s'organise un tissu fibreux qui l'enkyste : le tubercule suivant l'expression de Grancher est surtout fibro-caséeux, fibreux à sa périphérie, caséeux au centre. Avec le temps, la lésion peut s'organiser : la matière caséeuse se calcifie, se crétifie, se transforme en véritables pierres, corps étrangers qui peuvent être expulsés par l'organisme; du tubercule initial, il ne reste souvent qu'un tissu fibreux incrusté de dépôts calcaires ou simplement une cicatrice.

Gérard a donné la composition chimique suivante de la substance crétacée des ganglions médiastinaux et de la substance caséeuse du poumon chez le bœuf :

Substance crétacée des ganglions médiastinaux :

Matières sèches :	cholestérine	2,83
	$P^2 O^5$	24,18
	C A O	32,19
	Mg O	1,31

ou :

Phosphate trimagnésique	2,86
— tricalcique	49,18
Carbonate calcique	9,89

Substance caséeuse du poumon :

Eau, 76,27 0/0.

Cholestérine	2,33		Phosphate trimagnésique	3,25
$P^2 O^5$	8,76	ou :	— tricalcique	15,28
C A O	10,16		Carbonate calcique	3,35
Mg O	1,49			

Histologiquement, la lésion typique élémentaire de la tuberculose est le follicule tuberculeux. Ce follicule est composé de trois zones :

La zone centrale, occupée par la cellule géante. Celle-ci peut atteindre deux à trois dixièmes de millimètre. Son protoplasma est acidophile, opaque, finement granuleux, ses contours irréguliers, munis de prolongements. A la périphérie se dispose une couronne marginale de noyaux arrondis dont l'aspect et la topographie sont caractéristiques de la cellule géante.

Autour de cet élément se groupent les cellules épithélioïdes et au delà les cellules embryonnaires, en rangs plus ou moins serrés. Les cellules embryonnaires sont destinées à devenir des cellules épithélioïdes, des cellules lymphatiques ordinaires ou des plasmazelles.

Ces cellules sont logées dans un stroma réticulé, formé par un tissu lymphoïde de formation secondaire destiné à être remplacé par le tissu à cellules géantes et à cellules épithélioïdes.

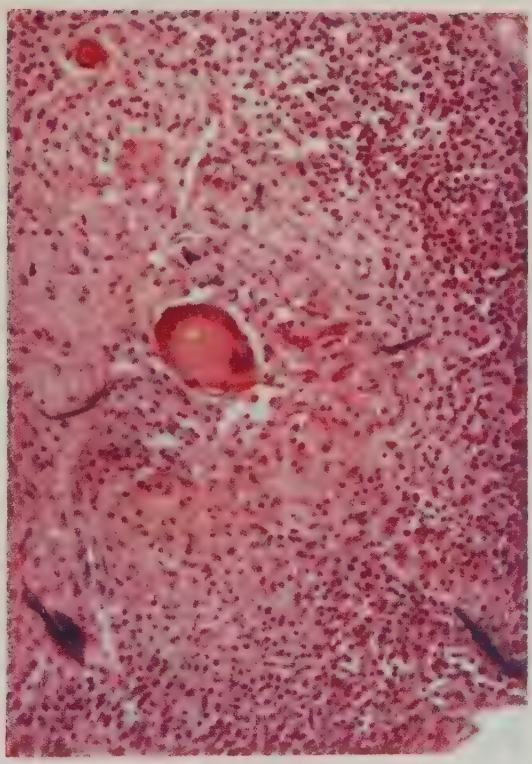
Le follicule est avasculaire.

A sa formation concourent des cellules dont l'origine a été diversement appréciée.

D'après Metchnikof, le follicule est uniquement constitué par des éléments d'origine lympho-conjonctive ayant la signification de macrophages. L'arrivée en un point quelconque de l'organisme des bacilles est suivie d'un appel de leucocytes polynucléaires qui disparaissent et sont remplacés par les grands mononucléaires du sang, du tissu interstitiel, des endothéliums, qui englobent les bacilles et deviennent des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Baumgarten, Straus croient que les éléments fixes des parenchymes jouent le rôle principal, y compris les cellules nobles des parenchymes qui se transforment en cellules épithélioïde et cellules géantes, figures non pas de réaction phagocytaire, mais bien de dégénérescence. L'afflux leucocytaire est dans cette théorie purement secondaire.

L'intervention du tissu lympho-conjonctif est indéniable, aussi bien des cellules mobiles que des cellules fixes, si l'on tient compte de ce fait que les cellules lymphatiques ne sont que des éléments d'évolution moins avancée que les cellules fixes. Quant à la partici-

PLANCHE I.



E. Normand. Photo.

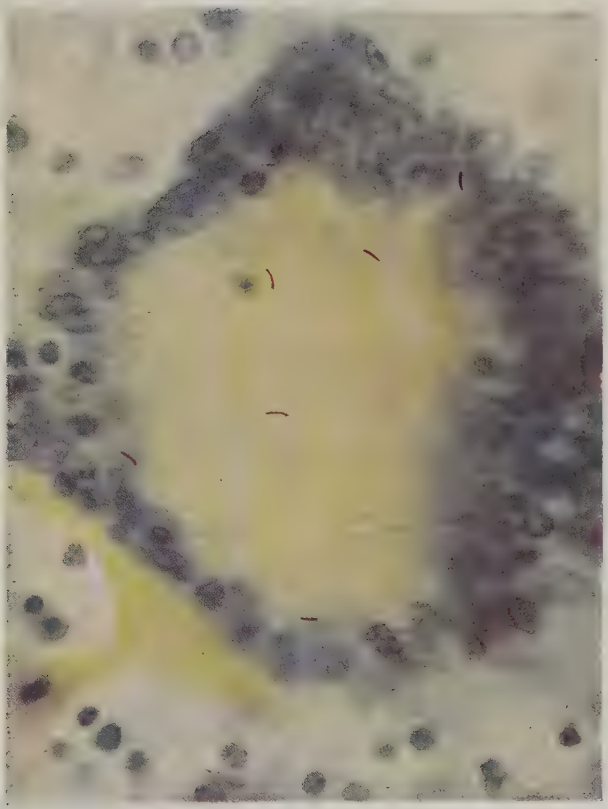
Grossissement $\frac{190}{1}$

Le « follicule tuberculeux primitif ».
Sa cellule géante centrale.
Sa Zone epithélioïde.
Sa Zone lymphocytaire.

(Coloration : hématoxyline, orcéine, éosine.)

Planche extraite de
"La Tuberculose pleuro-pulmonaire", par Maurice LETULLE.

PLANCHE II.



E. Normand, Photo. *Grossissement* $\frac{900}{1}$

La cellule géante tuberculeuse.
Son protoplasma.
Sa couronne de noyaux.
Ses bacilles.

(Coloration : Ziehl et bleu de méthylène.)

Planche extraite de : : : : : :
"La Tuberculose pleuro-pulmonaire". par Maurice LETULLE

A. Maloine et fils, Édit. *G. Deberque, Imp., Paris.*

pation des cellules épithéliales à l'édification du follicule, on peut admettre que celles-ci, subissant l'agression bacillaire, dégénèrent et constituent une variété de cellules épithélioïdes.

C'est aux dépens des cellules lympho-conjonctives et des lymphocytes qu'à la périphérie du follicule apparaissent les fibroblastes qui édifieront le tissu fibreux pérituberculeux. Quant à la caséification, elle est le fait même des bacilles et de ses poisons adhérents, qui, suivant leur virulence et surtout leur dose, feront évoluer le processus soit vers la sclérose, soit vers la caséification étendue et le ramollissement.

En lui-même, *le follicule ne permet pas sur une coupe de faire le diagnostic de tuberculose.* Il peut être reproduit expérimentalement par des infections de corps étrangers, tels que la poudre de lycopode, de poivre de Cayenne, ou déterminé par d'autres germes d'infection chronique. Et d'ailleurs, l'un des éléments du follicule peut manquer : la cellule géante, les cellules épithélioïdes font quelquefois défaut. La lésion tuberculeuse se réduit parfois à un nodule infectieux, somme toute à des lésions assez banales qui semblent bien, ainsi que le démontrent de nombreux, travaux être imputables au bacille lui-même. Il y a donc lieu de *mettre en évidence le microbe par la méthode de Ziehl ou de pratiquer l'inoculation au cobaye.*

Le bacille peut affecter des formes assez variées. Il se termine quelquefois par des renflements, comparables aux crosses de l'actinomycès.

On le retrouve dans les lésions les plus anciennes. Les tubercules même calcifiés sont souvent porteurs de germes virulents. Le bacille s'enkyste, se sécrète une capsule, modifie même ses réactions tinctoriales; on le trouve dans les leucocytes, les cellules géantes, les cellules épithélioïdes. C'est surtout dans les poumons qu'il se développe avec le plus de facilité et les crachats des phtisiques en contiennent un si grand nombre qu'ils constituent pour l'espèce un danger redoutable de contagion. Beaucoup de tuberculoses locales, tumeurs blanches, lupus, adénites, en sont au contraire assez pauvres, aussi est-il nécessaire de recourir à l'inoculation pour en déceler la présence.

Les bacilles pénètrent dans les tissus, par la voie lymphatique, les espaces intercellulaires, les vaisseaux.

Mais la *bacillémie* est un phénomène rare et passager. D'après les auteurs allemands, on rencontrerait cent fois sur cent le bacille dans le sang des phtisiques, souvent même chez des sujets sains, qui

dans bien des cas verraient se développer en eux une lésion locale. Ces constatations reposant sur une erreur de technique qui n'évitait pas assez les germes acido-résistants, n'ont pas été confirmées en France par Nobécourt et Darré, Léon Bernard et Debré, Rist et Armand Delille; en réalité, cette bacillémie est rare. Cependant, aux approches de la mort, la bacillémie est très fréquente. Ameuille et Léon Kindberg l'ont observé très souvent, peu de temps après la mort : à l'autopsie, l'inoculation d'organes pris au hasard, même sains, est le plus souvent positive.

LES LÉSIONS ATYPIQUES

La possibilité pour le bacille de créer des lésions, en somme banales, a fait naître la théorie de la tuberculose inflammatoire de Poncet, de la tuberculose non folliculaire de Léon Bernard.

D'après Poncet, la tuberculose inflammatoire est cette forme de tuberculose dans laquelle le poison bacillaire plus ou moins atténué, ne produit dans les tissus que la réaction banale de l'inflammation. Elle est dépourvue de la spécificité anatomique et frappe tous les tissus, tous les appareils, tous les organes. Pour Léon Bernard, les lésions non folliculaires de la tuberculose sont représentées par un groupe d'altérations engendrées au sein des tissus de l'organisme par le bacille de Koch et morphologiquement différentes des follicules classiques, ces altérations comprenant des lésions cellulaires et lymphoconjonctives, tout à fait semblables à celles que provoquent d'autres agents pathogènes, mais dont la nature bacillaire de ces lésions est attestée par la démonstration expérimentale. Il faudrait donc avec Landouzy distinguer la bacillose, ensemble des réactions suscitées dans l'économie par le bacille de Koch, et la tuberculose qui en est la forme nodulaire. Suivant que le bacille, écrit Jousset, affecte tel ou tel dispositif, suivant qu'il se groupe en formations compactes, en îlots bien séparés, ou au contraire se répartit régulièrement dans les tissus à la manière d'une poussière homogène, les lésions prennent la forme nodulaire ou l'aspect étalé : il y aurait donc lieu de substituer aux termes de tuberculose non folliculaire, de tuberculose atypique, de tuberculose inflammatoire, les termes de tuberculoses diffuses par opposition aux tuberculoses nodulaires.

On comprend toute l'importance de ces notions nouvelles puisque, si la tuberculose est capable de créer des lésions banales et diffuses, il n'y a pas de raison, tout individu étant porteur d'un foyer tuber-

culeux, pour ne pas porter à l'actif de la tuberculose les affections chroniques les plus dissemblables n'ayant aucun substratum étiologique connu. Seulement, tandis que Poncet s'en tient aux possibilités d'une clinique largement interprétée et nie l'importance du critérium anatomique, bactériologique, expérimental, l'école de Landouzy, Jousset pensent que la démonstration de la présence du bacille de Koch est nécessaire dans les lésions spontanées ou expérimentales pour en affirmer la nature. C'est ainsi que l'on a décrit des hépatites, des néphrites, des endocardites, des pancréatites, des splénopathies, des thyroïdites, des surrénalites, des dermatites, des ostéites, etc..., dues aux bacilles de Koch, bien que ces altérations n'aient rien qui soit anatomiquement spécial à la tuberculose. Dès lors, on pourrait admettre que le bacille est susceptible d'agir comme un poison à action lente et diffusante, et de créer des cirrhoses du foie et des reins par exemple, avec d'une part, une sclérose étendue et d'autre part, des lésions épithéliales capables d'intéresser tout le parenchyme.

Or, il faut se garder d'une généralisation trop hâtive qui, si elle a le mérite de simplifier la pathogénie des affections obscures dans leur essence, risque de faire admettre une théorie que fera tomber une recherche plus clairvoyante.

Les premiers auteurs qui ont étudié l'histologie de la tuberculose avaient déjà constaté que le bacille était parfaitement susceptible de constituer des infiltrats uniquement lymphocytaires et Cornil avait montré qu'à côté des lésions typiques, il fallait accorder aux infiltrations leucocytaires même étendues une place importante dans l'histologie des lésions du poumon et des autres organes. Avant la caséification, il peut se constituer des bronchio-alvéolites, des pneumonies catarrhales sans follicules. De même, sur les séreuses; dans les poussées aiguës, les synoviales se laissent envahir par des dépôts leucocytaires, des néo-capillaires et sécrètent un exsudat riche en fibrine, en leucocytes, en polynucléaires, sans que nécessairement il y ait formation de granulations ni de follicules.

Mais l'histogénèse des cirrhoses est autrement compliquée et l'on ne saurait regarder sans un examen sérieux les dégénérescences totales des épithéliums glandulaires et les scléroses diffuses d'une glande comme des réactions banales des tissus au bacille de Koch.

L'interprétation des résultats expérimentaux est déjà très délicate puisque la tuberculose, par le développement de ses productions spécifiques, occasionne des altérations qui ne sont pas le fait immédiat du bacille, mais bien des modifications vasculaires et canaliculaires

qu'il a provoquées. D'ailleurs, les cirrhoses dans la tuberculose spontanée ou expérimentale de l'animal sont des faits d'exception dont la rareté est à opposer à la facilité avec laquelle certains auteurs arrivent à les reproduire. Il faut, en outre, pour obtenir quelque résultat, employer généralement des procédés un peu particuliers, choisir des bacilles de race spéciale, aviaires, par exemple, atténués dans leur virulence, ou bien des bacilles agissant sur un terrain modifié par les injections de substances dites antituberculeuses ou encore de bacilles de virulence atténuée et d'injections concomitantes de tuberculine. De plus, il faudrait admettre que les réactions dites non folliculaires aiguës généralisées sont la conséquence d'une infection massive provoquant la mort des tissus et une réaction leucocytaire diffuse. Or, plus habituellement en pareil cas, les lésions gardent un caractère de spécificité évident. Tel est le cas, par exemple, de la tuberculose massive de l'épiploon où la coupe fourmillant de bacilles montre une dégénérescence presque uniquement caséeuse. De la tuberculose septicémique, type Yersin, obtenue chez le lapin au moyen d'injections intra-veineuses de bacilles virulents, entraînant la mort par cachexie en trois semaines, on a voulu ne retenir que les lésions diffuses congestives et dégénératrices qui apparaissent au contact d'un très grand nombre de microbes. Cependant l'auteur dit expressément qu'il y a formation évidente de lésions folliculaires, mais que souvent l'animal meurt avant que le tubercule ait commencé à se caséifier. Chez l'homme tuberculeux, quel que soit l'organe examiné, la tuberculose n'a qu'une action très limitée en dehors de laquelle on retrouve constamment des régions normales. Aux points de fixation de l'embolie bacillaire on constate bien des altérations dégénératives des épithéliums, mais celles-ci ne se généralisent pas à tout l'organe. Si, ainsi que le remarquent Brault et Courcoux, l'organe paraît atteint dans son ensemble, c'est par suite de la confluence des lésions élémentaires agglomérées et non par le mélange plus ou moins bien dosé des lésions non folliculaires et folliculaires. L'infiltration leucocytaire, sans caséification, correspond à une forme subaiguë de la tuberculose, mais elle ne s'accompagne pas d'altérations étendues de voisinage. Quant aux formes scléreuses, on comprend fort bien que les productions tuberculeuses subissant l'évolution fibreuse détruisent, à leur contact le parenchyme et qu'on ne retrouve plus en ces points qu'une masse conjonctive plus ou moins étendue. Il s'agit d'une destruction par morcellement et non pas d'une action combinée et progressive. D'ailleurs, on

sait qu'avec le temps, le reliquat d'une lésion bacillaire se réduit à un nodule ou même à une plaque scléreuse, comme on peut en trouver sur la plèvre ou le péricarde. Le processus qui domine alors est un processus cicatriciel, avec des nodules fibreux et des bandes cicatricielles, et non pas une action d'ensemble atteignant une glande d'une manière diffuse, à la fois dans ses éléments cellulaires et son tissu interstitiel. Il paraît donc peu probable que le bacille de Koch puisse constituer, par exemple, un mal de Bright banal.

D'autre part, une inoculation positive d'un fragment d'organe ne suffira pas à faire admettre la nature tuberculeuse d'une lésion banale d'une glande telle qu'on peut l'observer à l'autopsie d'un phtisique. Le prélèvement d'organes, fait avec toutes les précautions d'asepsie, et l'inoculation des fragments sont, en dehors de toute détermination morbide, suivis de résultats positifs, dans un grand nombre de cas, en raison de l'envahissement terminal de l'organisme par le bacille de Koch, comme l'ont montré Ameuille et Léon Kindberg, c'est-à-dire d'une bacillémie, en quelque sorte passive.

Dans certaines conditions, le bacille de Koch pourrait cependant déterminer des lésions diffuses, suraiguës, hyperhémiques et nécrotiques des parenchymes. Rist et Léon Kindberg ont décrit des altérations de cet ordre chez les tuberculeux. Au niveau du foie, de la rate, des surrénales, des reins, les bacilles étant en extrême abondance sur les coupes, ces lésions tardives, dues à une poussée bacillémique, ont pu être reproduites expérimentalement chez le chien. Les auteurs les considèrent comme les effets d'une réaction allergique : l'organisme sensibilisé, en présence d'une réinfection massive, présente des lésions graves, suraiguës, entraînant la mort. Peut-être certaines néphrites hématuriques des tuberculeux, qui guérissent sans laisser de traces, sont-elles comparables au phénomène de Koch. Il n'est guère possible de considérer ces cas, d'ailleurs rares, comme des arguments en faveur de la tuberculose inflammatoire, car les lésions ont une évolution trop courte pour qu'on puisse préjuger de leur avenir et l'on sait, d'autre part, que lorsque l'animal survit, il ne reste rien, ou peu de chose, des réactions initiales.

PSEUDO-TUBERCULOSES

Les pseudo-tuberculoses sont dues à des corps étrangers ou à des germes infectieux donnant naissance, dans les tissus, à des lésions rappelant les formations tuberculeuses. La similitude est surtout anatomique, quelquefois clinique, mais il manque aux

pseudo-tuberculoses le caractère fondamental d'être dues au bacille de Koch.

Au début même des études entreprises sur l'histologie du tubercule, l'expérimentation avait montré qu'il était possible d'obtenir des granulations rappelant les granulations tuberculeuses en injectant à l'animal des *corps étrangers finement pulvérisés*, tels que la poudre de lycopode, de poivre de Cayenne, d'encre de Chine, de cantharide, des gouttelettes d'huile de croton.

Chez l'homme, on peut encore trouver des productions tuberculeuses d'aspect, dans les plaies ou dans la cornée, les conjonctives où se seront introduits des fragments de verre, des poudres minérales, métalliques. Les épines de cactus, les fins débris d'écailles d'huître créent aux doigts des inflammations subaiguës où il est possible de déceler, à côté des corps étrangers, des cellules géantes, épithélioïdes, des lymphocytes tout comme dans la tuberculose. Il s'y adjoint généralement des infiltrats de polynucléaires évoluant vers la formation d'abcès multiples. A la suite des sutures, autour des fragments de soie, de catgut, des fils de gaze, peuvent également apparaître des éléments cellulaires tels que ceux que l'on rencontre dans les nodules tuberculeux. La paraffine, les gouttelettes de vaseline éveillent des productions semblables.

Dans les tumeurs, épithéliomes, sarcomes, il se développe des réactions inflammatoires rappelant plus ou moins le tissu tuberculeux.

Le diagnostic de ces altérations est généralement facile, du moment que le follicule dit tuberculeux n'est pas considéré comme caractéristique de la tuberculose. Il est, d'autre part, évident que l'inoculation d'un fragment de tissu ainsi modifié n'est pas suivie d'effets caractéristiques.

Les *œufs de parasites*, échinocoques, strongylus vasorum, bilharzia hœmatobia donnent des pseudo-tuberculoses faciles à reconnaître.

Mais, il est d'autres pseudo-tuberculoses qui, créées par des micro-organismes vivants et pathogènes, sont susceptibles d'extension, de généralisation et même d'infecter des sujets sains après inoculation. Ce sont celles que Barbier appelle des tuberculoses atypiques par opposition à la tuberculose typique due au bacille de Koch.

Les unes sont dues à des *agents microbiens* semblables à ceux que l'on rencontre dans les maladies infectieuses habituelles, les autres sont des *mycoses*.

Malassez et Vignal, examinant un nodule tuberculeux pris à un enfant mort de méningite tuberculeuse, y trouvèrent un germe dont

les éléments, disposés en chaînettes, constituaient une masse en zooglée. Le microbe pousse sur tous les milieux, il se décolore par la méthode d'Éhrlich. En inoculation, il reproduit des *tuberculoses zoogléiques expérimentales*. Il a été retrouvé chez l'homme et chez l'animal par plusieurs auteurs.

Dans quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, de pseudo-tuberculose à forme rapidement mortelle, Hayem et Lesage, Legrain, Charrin, Courmont ont trouvé des bacilles n'ayant aucun des caractères du bacille de Koch.

Chez les animaux, bœuf, mouton, antilope, lapin, lièvre, on a trouvé des foyers caséeux et des productions lymphoïdes, où il a été possible d'isoler des *strepto-bacilles*. Il s'agit toujours de faits rares, épisodiques, qui ne sont comparables à la tuberculose que par l'aspect des lésions constatées.

Les *mycoses* ont un intérêt plus immédiat, car elles simulent parfaitement la tuberculose clinique. Nous citerons, plus particulièrement, l'*aspergillose* et la *sporotrichose* (1).

La *pseudo-tuberculose aspergillaire* a été étudiée par Virchow Dieulafoy, Chantemesse et Widal, Rénon, Grancher et Sergent. Elle est due à l'aspergillus fumigatus et à l'aspergillus niger. L'aspergillose existe à l'état spontané chez les pigeons où elle se présente sous la forme de lésions buccales susceptibles de se généraliser dans les viscères, chez les mammifères, les chevaux, les bovidés. Le parasite est transmis par les grains, la paille; son inoculation aux animaux de laboratoire est suivie de la formation d'un pseudo-tubercule, riche en filaments mycéliens, entouré d'une réaction scléreuse.

L'aspergillose, chez l'homme, s'observe à l'état de pureté ou associé à la tuberculose pulmonaire vulgaire. Les hommes, exposés au contact des animaux malades ou des poussières infectantes, les gaveurs de pigeons, grainetiers, palefreniers, contractent l'aspergillose.

L'évolution de la mycose est celle de la tuberculose banale, hémoptysies, amaigrissement, congestion du sommet, signes cavitaires, fièvre en général peu élevée.

Dans les produits d'expectoration, on voit les figures typiques du champignon qui sera ensemencé avec succès dans le liquide Raulin.

Le plus souvent, avec l'aspergillus, coexiste le bacille de Koch. La fréquence de cette association ne permet pas d'établir une description clinique précise de l'aspergillose.

---

(1) Voir au volume *Mycoses* les articles qui leur sont spécialement consacrés.

Depuis les recherches de de Beurmann et Gougerot, on sait que bien des *sporotrichosiques* sont pris à tort pour des tuberculeux. Sans doute, les sporotrichoses viscérales sont des faits extrêmement rares, mais il n'en est pas de même des sporotrichoses cutanées, dermiques, ganglionnaires, osseuses, musculaires dont les observations se multiplient.

Anatomiquement, la lésion sporotrichosique ressemble au tubercule, on y retrouve les follicules à cellules géantes. D'après de Beurmann et Gougerot, il y a cependant des différences sensibles : 1° l'ordination générale vers la caséification centrale dans la tuberculose, vers l'abcès polynucléaire et macrophagique dans la sporotrichose; 2° la nécrose profonde, diffuse, massive dans la gomme tuberculeuse, la dégénérescence lente et incomplète dans les sporotrichomes; 3° les lésions vasculaires brutales dans la tuberculose, lentes et progressives dans la sporotrichose; 4° la diffusion et la tendance à l'envahissement dans la tuberculose, la limitation dans la gomme sporotrichosique. Les mêmes différences générales se retrouvent dans la sporotrichose diffuse, mais souvent l'histologie seule ne permet pas de faire le diagnostic. Cliniquement, la sporotrichose donne des ulcérations, des lymphangites, des placards verruqueux, des abcès froids dont les ressemblances obligent à recourir aux méthodes bactériologiques.

L'examen du pus révèle rarement le sporotrichum; par contre, il renseigne au point de vue cytologique en montrant une polynucléose et une macrocytose qui s'oppose à la monucléose du pus tuberculeux. Le séro-diagnostic de Widal et Abrami fournit des renseignements précis. Mais c'est surtout à la culture sur gélose Sabouraud à froid que l'on demandera une réponse affirmative. Enfin, on devra se rappeler la coexistence possible de la tuberculose et de la sporotrichose. L'inoculation au cobaye pourra déceler la tuberculose si elle est positive puisque ses résultats sont nuls dans le cas de sporotrichose. La présence du sporotrichum dans les crachats n'implique pas une affection pulmonaire due à ce parasite, le champignon pouvant être un saprophyte du bucco-pharynx.

En résumé, le groupe des pseudo-tuberculoses est constitué par une série d'affections assez disparates, n'ayant généralement, avec la tuberculose, que des rapports anatomiques plus ou moins proches.

Quelquefois, comme dans le cas des mycoses, la similitude est cliniquement assez grande pour donner lieu à des erreurs de diagnostic.

Tant au point de vue théorique qu'au point de vue pratique, l'élément capital de la différenciation est la mise en évidence du bacille de Koch par l'examen direct et l'inoculation.

III. — TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE

Il apparaît assez nettement aujourd'hui, depuis les expériences de Villemin notamment, que la tuberculose est une maladie acquise contagieuse et inoculable.

La pénétration du bacille dans l'organisme est suivie au point d'inoculation d'une lésion locale qui se limitera, s'enkystera sans autre dommage pour le porteur ou, au contraire, sera l'origine d'un processus extensif qui aboutit soit à la tuberculose aiguë, soit à la phtisie.

Cette évolution si particulière a posé de nombreux problèmes de physiologie pathologique qui, pour être résolus, ont dû être soumis à l'expérimentation.

S'il est assez simple de communiquer la tuberculose au cobaye par inoculation, il l'est beaucoup moins de trouver chez l'homme la voie d'entrée du bacille dans les organes, en dehors des cas où l'analyse peut révéler une inoculation accidentelle résultant, par exemple, d'un traumatisme apparent et du contact direct de la plaie avec le virus spécifique. Les faits se passent rarement ainsi et les modes d'entrée des bacilles dans l'organisme sont et restent encore discutés.

La connaissance de la lésion initiale n'explique pas la marche si particulière de la tuberculose. L'infection première modifie, vis-à-vis du bacille, les modes de réaction de l'organisme que de nombreux travaux sur les réinfections tuberculeuses ont cherché à élucider.

Ceux-ci ont mis en valeur quelques-unes des conditions qui permettent à l'organisme de résister aux bacilles et ont posé, avec une plus grande précision que naguère, le problème de l'immunité tuberculeuse.

VOIES DE PÉNÉTRATION DU BACILLE DE KOCH DANS L'ORGANISME

Considérée comme maladie diathésique, la tuberculose paraissait être créée de toutes pièces par le sujet qui en était atteint. Elle ne pouvait être transmissible sinon héréditairement. Après les découvertes de Villemin et de Koch, on rejeta l'hypothèse de l'hérédité parasitaire pour ne plus admettre que l'hérédité de terrain : comme le disait

Peter, les enfants des phtisiques ne naissent pas tuberculeux, mais tuberculisables. Cependant, des faits expérimentaux et cliniques précis ont prouvé l'existence de la tuberculose fœtale : à côté de la tuberculose acquise, il faut donc faire place à la tuberculose transmise par hérédité.

Tuberculose héréditaire. — L'infection ovulaire pourrait être réalisée par une infection d'origine paternelle transmise par le spermatozoïde.

Or, si Landouzy et Martin ont tuberculisé avec succès des cobayes par infection de la pulpe testiculaire de cobayes tuberculeux sans tuberculose génitale, rien ne démontre qu'il s'agisse, dans cette expérience, de tuberculose purement spermatique. Il n'y a pas de preuves certaines de la virulence du sperme chez les tuberculeux indemnes de lésions génitales; par contre, le liquide séminal de sujets atteints de tuberculose de la prostate, de l'épididyme est virulent pour le cobaye. Chez la femme, il est certain que les bacilles colonisent volontiers dans les organes génitaux internes, et que cette infection peut être réalisée expérimentalement par introduction directe dans le vagin de cultures tuberculeuses ou par coït avec des mâles à sperme virulent. Mais la tuberculose primaire des organes génitaux de la femme est rare et le sperme exceptionnellement infectieux; rien ne prouve d'ailleurs, que les bacilles restent accolés aux spermatozoïdes.

Il ne semble pas que l'on ait, jusqu'à présent, réalisé une tuberculose congénitale d'origine paternelle. La phrase de Grancher et Hutinel, d'après laquelle il n'y a pas encore de fait positif qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père, demeure l'expression de la vérité.

La contamination de l'ovule dans l'ovisac n'est pas non plus prouvée. L'hérédité maternelle vraie répondant à la bacillisation de l'enfant dès l'origine n'a aucun fondement.

Par contre, l'arrivée des bacilles maternels au fœtus à travers le placenta est un fait dont la réalité repose aussi bien sur l'observation clinique que sur l'expérience. Il ne s'agit pas ici d'hérédité conceptionnelle, mais bien d'une hérédo-contagion. Le placenta est perméable à un grand nombre de microbes, l'imprégnation maternelle par les toxines microbiennes, tuberculine, malléine, ou les poisons minéraux favorisent, dans les expériences de Charrin et Duclert, le passage des germes au travers de la barrière placentaire. D'autre part, la régression de la couche ectodermique du placenta qui disparaît à la fin de la grossesse, aiderait, d'après Gœrtner, à l'éclosion d'une tuberculose

tardive du nouveau-né. Les faits de tuberculose congénitale sont, d'ailleurs, peu fréquents et les vétérinaires insistent sur l'extraordinaire rareté de la tuberculose à la naissance des veaux. Ausset, cependant, signale quelques cas de tuberculose congénitale chez de jeunes cobayes issus de mères tuberculisées.

En 1883, Landouzy et Martin ont constaté que les organes de deux fœtus nés de femmes profondément tuberculisées, rien ne décelant la tuberculose chez eux, donnèrent après inoculation la tuberculose aux cobayes. Une pareille observation semblait prouver l'existence possible d'une tuberculose transmise sans qu'il y ait pour cela lésions apparentes du fœtus. Les inoculations de la totalité du fœtus, faites dans la suite, ont donné une grande proportion de bacilloses fœtales, mais ces résultats sont controuvés. Ils n'ont pas de représentation objective chez les petits laissés en vie (Koch, Straus); en outre, ils ne se manifestent que chez des animaux infectés d'une manière massive. Bref, ces faits ne peuvent servir à étayer une théorie sur la transmission de la tuberculose.

Tous les documents montrent que si la tuberculose congénitale est possible, elle est exceptionnelle.

Aussi, ne pouvant prouver l'hérédité du germe, a-t-on supposé l'hérédité du terrain, que l'enfant soit sensibilisé à l'infection tuberculeuse ou réfractaire à ses atteintes. C'est notamment ce dernier point que Mafucci a voulu démontrer par ses expériences sur les poussins issus de poules tuberculeuses ou d'œufs tuberculisés. En réalité, l'expérimentation n'apporte aucun éclaircissement à ces questions si complexes.

Voie cutanée. — La marche des lésions chez le cobaye a été bien décrite par Arloing : lorsqu'on inocule un cobaye à la cuisse avec un produit de tuberculose humaine, l'accident local est insignifiant, uniquement composé de quelques petites granulations jaunâtres si la matière inoculée est bien pure; il se présente au contraire sous la forme d'un clapier purulent, si des agents pyogènes ont été introduits avec la matière tuberculeuse; mais, la marche consécutive de l'infection lymphatique diffère peu dans les deux cas. Quinze jours environ après l'insertion du virus, les ganglions inguinaux de la cuisse inoculée commencent à se tuméfier et sont, dès lors, un signe certain que l'animal mourra tuberculeux. Vers le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent à leur tour, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain. Entre le vingt-deuxième

et le vingt-cinquième jour, les tubercules apparaissent dans la rate en même temps que le ganglion rétro-hépatique s'engorge à son tour. A partir de cette période, le virus traverse le diaphragme et sa dissémination ne conserve plus son caractère unilatéral, les deux poumons et les ganglions bronchiques se tuberculisent indistinctement, en deux mois environ, la tuberculisation est générale; elle apparaît aussi à la longue dans les ganglions sous-lombaires et inguinaux du côté opposé à l'inoculation. Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité et d'unilatéralité. Le ganglion préauriculaire du côté inoculé se prend d'abord puis le préscapulaire correspondant; enfin, les poumons et les ganglions bronchiques. Tout le système lymphatique inférieur et le supérieur du côté opposé sont intacts. Peu à peu, la généralisation apparaît et l'animal meurt dans un délai variant entre cinq, huit, douze semaines.

Même évolution chez les bovidés. L'inoculation est suivie d'une tuméfaction diffuse qui s'efface en deux ou trois jours. Mais, du huitième au quinzième jour commence à se montrer au même point une deuxième tuméfaction bien circonscrite. Le ganglion le plus voisin de la région inoculée se montre toujours en voie de tuberculisation plus ou moins avancée. L'infection générale qui survient si rapidement sur le lapin et le cobaye à la suite de l'inoculation sous-cutanée ne se produit pas, d'après Chauveau qui s'est servi de bacilles humains, de telle sorte que la tuberculose inoculée peut rester fort longtemps localisée avant de produire des lésions généralisées.

Chez le lapin, le processus est différemment interprété par les auteurs. Cela dépend, en effet, pour beaucoup de l'espèce microbienne utilisée, le lapin étant plus sensible au bacille bovin qu'au bacille humain.

Très généralement, l'inoculation sous-cutanée produit, après une réaction passagère due à l'irritation déterminée par le traumatisme et une période d'incubation de huit à quatorze jours, un nodule spécifique qui s'ulcère et persiste jusqu'à la mort de l'animal, constituant le chancre tuberculeux toujours accompagné d'une adénopathie similaire.

Voie épidermique. — Il est très difficile de tuberculiser le cobaye et le lapin par voie épidermique et, généralement, il faut user de frictions énergiques, provoquer même des érosions superficielles pour permettre au bacille de passer à travers la peau. Cependant, Courmont, Lesieur et André admettent la possibilité pour le bacille de pénétrer

dans l'organisme en empruntant cette voie. La peau de l'homme plus fine, est aussi plus vulnérable.

Voie séreuse. — L'inoculation dans les cavités séreuses n'est pas suivie de chancre, mais donne également une tuberculose locale. Lorsque les produits injectés ont une pureté suffisante, rapidement le liquide qui leur servait de véhicule est résorbé. Vers le dix-huitième jour chez le cobaye, après l'inoculation intra-péritonéale, apparaissent de fines granulations tuberculeuses qui se localisent, tout d'abord, à la base du grand épiploon. Cet épiploon s'épaissit, se rétracte, forme une corde épaisse entre le hile du foie et la rate et, peu à peu, s'infiltre de matière tuberculeuse. Plus tardivement se manifestent les tubercules miliaires du foie et de la rate et, en dernier lieu, discrètement d'ailleurs, les lésions des poumons. L'animal meurt en quatre à six semaines.

A la suite d'inoculations intrapleurales, il se forme chez le cobaye une lésion locale de volume variable; les ganglions du médiastin deviennent énormes, les autres ganglions se prennent, le foie et la rate sont atteints eux aussi; le poumon reste souvent intact. L'injection intrapleurale d'une émulsion bacillaire dans la plèvre du lapin est suivie de lésions partielles des plèvres suivies ou non de généralisation. Le chien, en pareilles circonstances, ne présente pas de tuberculose des poumons.

L'inoculation subdurale chez le cobaye et le chien provoque une tuberculose locale des méninges et du cerveau bientôt suivie de généralisation.

Voie muqueuse. — D'après Valude, le bacille, lorsque la conjonctive est saine, pénètre très difficilement dans l'organisme. Il faut, pour obtenir un résultat positif, faire pénétrer le virus dans le tissu sous-conjonctival. Cependant, Cornet a réussi chez le cobaye, en déposant un peu de culture tuberculeuse dans le cul-de-sac conjonctival. Il détermine ainsi, localement, une tuméfaction de la muqueuse, bientôt suivie d'une adénite caséeuse cervicale. Calmette et Grysez ont obtenu une infection bacillaire du système lymphatique sans constater de lésion conjonctivale.

L'inoculation de la matière tuberculeuse dans la chambre antérieure de l'œil est suivie, au bout de deux à quatre semaines, de granulations grises, de tubercules, de panophtalmie tuberculeuse et la mort survient tardivement chez le lapin par généralisation.

Cornet a provoqué une adénite bacillaire du cou en déposant simplement des cultures de bacille dans les fosses nasales sans traumatiser la muqueuse et sans que celle-ci présentât la moindre lésion. Tangl, en employant les pulvérisations intra-nasales, a toujours obtenu une tuberculose locale de la muqueuse du nez.

L'infection vaginale est suivie de lésions spécifiques du vagin et des lymphatiques abdominaux.

En général, la tuberculose par inoculation chez le lapin évolue d'une façon moins régulière que chez le cobaye. Le poumon est atteint de très bonne heure et, d'une manière prédominante, il semble que le virus prenne plus volontiers la voie sanguine que la voie lymphatique.

Voie digestive. — En 1868, Chauveau, faisant ingérer des produits tuberculeux à des génisses, obtint une tuberculose généralisée avec prédominance extrême du côté de l'intestin et du mésentère.

Ses expériences ont été reprises par un grand nombre d'auteurs en raison de l'intérêt qu'elles offraient à l'étude des causes déterminantes de la tuberculose chez l'homme. Parrot, Saint-Cyr, Cornil et Dobroklonsky, Straus, Calmette et Guérin, en France, ont étudié le mode d'infection des veaux, des génisses, des brebis, des cobayes, par ingestion expérimentale de produits ou bacilles tuberculeux virulents. Il est généralement nécessaire de faire absorber de fortes doses de matières tuberculeuses.

Chez le cobaye, les bacilles passent au travers de l'épithélium intact sans le modifier, traversent la paroi, pénètrent immédiatement dans les voies lymphatiques, infectent les ganglions du mésentère pénètrent dans le canal thoracique et le sang et, consécutivement, déterminent une tuberculose généralisée, toujours prédominante aux poumons. Dès le cinquième ou sixième jour, les bacilles colonisent dans la plupart des organes. Les granulations apparaissent le quatrième jour dans les ganglions du mésentère et beaucoup plus tardivement dans l'intestin. Si l'animal survit, il se forme surtout au niveau du cœcum des ulcérations caractéristiques.

Chez les autres animaux, l'intestin présente habituellement de grosses lésions tuberculeuses avec adénopathie mésentérique. Mais, dans quelques cas, il est peu atteint et la lésion prédomine aux poumons. Parfois même, il semble intact. Ce n'est, d'ailleurs, pas seulement à l'intestin que se rencontrent les altérations spécifiques, on peut les trouver tout le long du tractus digestif et le bacille peut traverser la

muqueuse buccale, comme il traverse la muqueuse intestinale. L'expérience réussit mieux chez les sujets jeunes que chez les animaux âgés. Behring a insisté sur la perméabilité spéciale de la muqueuse gastro-intestinale du nouveau-né, en raison de sa structure discontinue.

Il semble donc que, par ingestion, il puisse se produire une tuberculose généralisée, que la muqueuse digestive soit altérée ou non. Mais, plus souvent, elle présente des lésions spécifiques et il faut, pour que le résultat soit positif, que l'on emploie une grande quantité de virus.

Voie respiratoire. — L'extrême fréquence de la tuberculose pulmonaire a engagé de bonne heure les expérimentateurs à provoquer la tuberculose pulmonaire expérimentale par l'inhalation de matières tuberculeuses.

Villemin, en 1869, tuberculisa les lapins en introduisant dans l'arbre trachéo-bronchique, par une plaie trachéale, des particules de crachats tuberculeux desséchés. Villemin concluait de ses expériences au danger de contagion de la phtisie dans les hôpitaux par les crachats desséchés.

Ces expériences furent reprises et confirmées. L'aspiration de particules bacillifères, en dehors de tout traumatisme, indépendamment de la trachéotomie préparatoire et de l'apport direct du virus dans l'arbre bronchique détermine la tuberculose pulmonaire expérimentale. Mais la question fut posée de savoir si le crachat tuberculeux, desséché et pulvérisé, était plus ou moins dangereux que les particules de crachats humides.

Cornet, ayant constaté que les poussières recueillies dans les locaux fréquentés par les phtisiques tuberculisent les cobayes dans un tiers des cas, fit dessécher des crachats tuberculeux qu'il déposa sur un tapis et, par un balayage intensif, mit en mouvement les poussières aspirées par des cobayes placés à différentes hauteurs, jusqu'à 1 m. 34 au-dessus du sol. Tous les sujets moururent tuberculeux. On admit, alors, le danger des poussières des salles de phtisiques et le rôle des courants d'air qui disséminent le virus. Straus trouva, 9 fois sur 29, le bacille de Koch virulent dans les fosses nasales des élèves et infirmiers affectés aux salles des tuberculeux, alors que la même recherche, entreprise chez les personnes fréquentant les locaux publics, magasins, théâtres, bibliothèques, est rarement positive. La quantité de bacilles nécessaire pour tuberculiser l'animal est, d'ailleurs, minime : d'après les expériences de Findel, une soixantaine de bacilles suffit

à tuer sûrement le cobaye et une à plusieurs unités pour le jeune cochon d'Inde, alors que, dans la tuberculose expérimentale par ingestion, il faudrait une dose six millions de fois plus forte pour obtenir un résultat constant.

La virulence des poussières bacillifères est assez variable : d'après Kirstein et Cadéac, les bacilles perdent leur virulence après une exposition de dix jours à la lumière diffuse. Kuss admet que les poussières restent dangereuses pendant quinze à vingt jours à la lumière, quarante à soixante à l'obscurité.

Les expériences de Cornet ont été contestées, il faut avouer que l'expérience du tapis n'est guère comparable à ce qui se passe dans la réalité. Il n'est pas toujours possible de tuberculiser l'animal avec des poussières sèches. Au contraire, Thaon provoquait, à coup sûr, une pneumonie caséeuse en faisant aspirer à des cobayes des poussières de crachats tuberculeux émulsionnés dans l'eau; Cadéac et Mallet ont montré que la pulvérisation des crachats humides est constamment mortelle. Flügge et son école admettent que le rôle des poussières sèches dans la transmission de la tuberculose est nulle et que celle-ci se fait par les gouttelettes de salive que projettent les tuberculeux lorsqu'ils toussent, éternuent, parlent à haute voix. Cette projection peut se faire jusqu'à 9 mètres horizontalement, 3 mètres en hauteur. Les gouttelettes émises se déposent en deux heures ou plus dans une atmosphère calme, en une heure, si l'air est agité. Tous les tuberculeux ne sont pas également dangereux. Tout d'abord, l'air expiré est aseptique, il faut donc que le tuberculeux tousse ou parle fort pour qu'il y ait projection de gouttelettes virulentes. Le danger n'existe que dans la moitié des cas et généralement la projection ne dépasse pas 1 m. 50.

En résumé, il semble bien prouvé que l'inhalation de poussières tuberculeuses soit un danger grave de dissémination de la tuberculose pulmonaire, qu'il s'agisse de poussières sèches ou mieux, peut-être, de poussières humides. De cette constatation sont nées une série de mesures prophylactiques actuellement en usage.

LÉSIONS DE PREMIÈRE INFECTION

Les voies de pénétration offertes aux bacilles de Koch sont donc multiples et l'expérimentation montre que quel que soit le point d'accès des bacilles, quel que soit aussi le tissu dans lequel ils ont été

déposés, il leur est toujours possible de se développer et de créer une infection généralisée.

La greffe locale est suivie de la formation d'un foyer de tuberculose typique.

Quelques expériences montrent cependant que les muqueuses peuvent se laisser traverser par les microorganismes sans que ceux-ci laissent trace de leur passage. Dans ce cas, ils sont pris par des leucocytes qui, s'arrêtant en un point quelconque de l'organisme, mettent le bacille en liberté, lui permettent de coloniser et de créer un nodule spécifique.

L'infection est localisée à son origine et détermine, après une incubation de quelques jours, une lésion à structure histologique spéciale. D'après Koch, le premier indice de l'extension du processus morbide est la formation au voisinage du tubercule initial de nodules semblables. Les bacilles étant immobiles, ils ne peuvent être charriés que par un liquide ou les cellules migratrices. Comme les tubercules sont avasculaires, le transport ne peut se faire que par les leucocytes. Sous l'influence des bacilles, ces cellules perdent leur mobilité, s'arrêtent, le microbe s'implante en ce point et fait souche. Si le leucocyte bacillifère pénètre dans le courant lymphatique, il gagne le ganglion et le bacille y créée une adénopathie tuberculeuse : cette localisation arrête, pour un temps, l'extension de la tuberculose.

De ces premiers foyers tuberculeux, les bacilles peuvent arriver dans le courant sanguin par diverses voies : canal thoracique (Ponfick), veines (Weigert), envahissement des petites artérioles, voies lymphatiques afférentes et veines du cou. Lorsqu'un grand nombre de bacilles sont déversés dans le sang, on se trouve dans les mêmes conditions expérimentales qu'après une inoculation intra-veineuse, il se fait une granulie aiguë, généralisée; si la bacillémie est moins marquée, alors apparaissent une granulie ou une tuberculose locales dues à une petite embolie bacillaire.

INFECTION ET RÉINFECTION TUBERCULEUSES

La réinoculation de bacilles de Koch à un sujet déjà tuberculeux diffère profondément dans ses effets de l'inoculation première.

Charrin, en 1885, dans un mémoire sur l'auto-inoculation et la réinoculation de la morve et de la tuberculose, signale l'apparition d'une lésion grave à la suite de la réinoculation. En 1891, *R. Koch*, dans une série d'expériences qui le menèrent à la découverte de la

tuberculine, étudie, à son tour, la réinoculation. Quand, dit-il, on inocule un cobaye sain avec une culture pure de bacilles, la lésion traumatique résultant de l'inoculation se cicatrise généralement et, dans les premiers jours, semble guérir; ce n'est que du dixième au quatorzième jour qu'on voit apparaître un nodule qui s'ulcère bientôt, cette ulcération persistant jusqu'à la mort de l'animal. Quand on inocule un cobaye tuberculeux depuis quatre à six semaines, par exemple, la petite lésion traumatique causée par l'inoculation commence d'abord par se fermer, mais il ne se forme pas de nodule. Au bout de un à deux jours, il survient, au contraire, une modification très particulière du territoire de l'inoculation; ce territoire durcit et prend une coloration foncée et, à la vérité, cette altération ne se limite pas exactement à la place de l'inoculation; elle s'étend toujours à l'entour et cela sur une surface de 0,5 à 1 centimètre de diamètre.

Les jours suivants, la peau ainsi modifiée prend de plus en plus nettement l'aspect d'une escarre qui finit par s'éliminer et il reste, finalement, une ulcération plane qui, ordinairement, guérit rapidement et d'une manière durable, sans que les ganglions du voisinage aient été infectés. Les bacilles tuberculeux inoculés agissent donc, d'une façon toute différente, sur la peau d'un cobaye sain et sur celle d'un animal tuberculeux; cette propriété surprenante n'appartient pas exclusivement aux bacilles tuberculeux vivants, elle appartient aussi aux bacilles tués par un procédé quelconque.

Ces expériences furent reproduites par Strauss qui obtint des résultats variables : tantôt il obtenait le *phénomène de Koch* et tantôt le *phénomène de Charrin*. En réalité, la contradiction n'est qu'apparente : avec une technique bien réglée, on peut, à volonté, déterminer l'un ou l'autre effet. C'est comme l'a montré Hamburger, *question de doses*. Et l'on saisit maintenant, après les recherches de Römer, Calmette, Metchnikoff, von Pirquet, Bezançon, Rist et leurs élèves toute l'importance que présentent ces expériences pour comprendre tant l'évolution anatomo-clinique de la tuberculose, que l'immunité ou l'anaphylaxie tuberculeuse. La conclusion reste toujours la même : *à la réinoculation, l'animal réagit autrement qu'à la première inoculation. Il est en état d'allergie.*

Avec de faibles doses on obtient, chez l'animal réinoculé, le phénomène de Koch, mieux encore avec le procédé convenable, on constate l'*immunité complète* de l'animal, vis-à-vis d'une réinfection. Römer, par exemple, injectant des cobayes tuberculisés depuis un temps variable, constate que ceux-ci se montrèrent complètement immunisés,

vis-à-vis de la plus faible réinfection (1/10.000e de milligramme de microbes virulents) et, vis-à-vis de la plus forte (1/1.000e de milligramme), ils se montrèrent plus résistants que les témoins. Les animaux tuberculisés depuis un an, soit depuis longtemps, sont plus particulièrement immunisés. La lésion locale peut être nulle ou réduite tout au plus à un léger épaississement du tissu conjonctif. Avec de très faibles doses, badigeonnage avec une émulsion bacillaire au 1.000e de surfaces cutanées scarifiées chez des cobayes tuberculeux depuis trois à quatorze mois, l'immunité apparaît complète; chez quelques animaux, il ne se produit qu'une infection locale très faible. Des expériences de réinoculations intra-cutanées, faites au 1/1.000.000e, au 1/10.000.000e de milligramme, donnent des résultats analogues, les doses de 1/100.000.000e de milligramme suffisent à peine pour tuberculiser un cobaye sain et ne peuvent donner des résultats appréciables. L'immunité se manifeste non seulement vis-à-vis de microbes vivants de races différentes, mais aussi vis-à-vis des microbes dont l'animal est porteur, obtenus, par exemple, en inoculant sous la peau le produit de broyage d'un ganglion caséeux prélevé sur lui.

Ces expériences montrent donc le phénomène de Koch sous l'aspect immunité.

Avec de *plus fortes doses*, les résultats observés sont variables. Tantôt on obtient un phénomène de Koch typique : brièveté de la période d'incubation, apparition d'un œdème rosé, d'une escarre dont la chute laisse une petite plaie se cicatrisant rapidement. Tantôt, au contraire, on obtient un abcès caséeux. Dans ce cas, comme l'ont vu Chauvé, Rolland, la réaction est précoce et violente. Elle aboutit rarement à la production d'une escarre, plus souvent à la formation d'un abcès, puis d'une fistule et d'un chancre qui ne se différencie du chancre de première inoculation que par son évolution rapide et, pour ainsi dire, foudroyante. Quelquefois, la réaction est comparable à celle qui marque la première inoculation.

Les conditions qui règlent l'apparition du phénomène Koch ou du phénomène Charrin sont assez complexes. Cependant, il semble, d'après Rolland, que ce soit le degré d'imprégnation tuberculeuse, qui, outre la dose, détermine le mode de réaction du cobaye à la réinfection. Jamais on n'obtient de phénomène de Koch chez l'animal cachectique.

La lésion de réinoculation est banale : réaction inflammatoire avec infiltration diffuse de polynucléaires, mais alors que dans la lésion de première inoculation, on trouve de très nombreux bacilles

libres ou phagocytés, ceux-ci dans la réinfection sont très rares sur la coupe, absents même quelquefois, et quand on les trouve, pourvus de caractères anormaux, ayant perdu leur acido-résistance et se présentant comme une véritable poussière. Tout se passe comme s'il y avait sur place une destruction de bacilles réinoculés. Il semble donc que s'il n'y a pas chancre dans le phénomène de Koch, c'est parce que les bacilles ont été détruits sur place par une lyse extrêmement intense. Cependant, il faut noter que tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point : Rist et ses élèves, par exemple, admettent que les fragments de la lésion répondant au phénomène de Koch sont peu ou pas virulents, les bacilles étant détruits. Bezançon et de Serbonnes pensent qu'en pareil cas, les bacilles sont éliminés avec l'escarre et non pas tués. Römer croit que les bacilles réinjectés sont conservés ou même multipliés et qu'ils se montrent parfaitement virulents. Cependant, il y a lieu de tenir compte de la dissémination terminale des bacilles tuberculeux qui, à l'autopsie, se trouvent dans les tissus sains, comme l'a montré Ameuille, fait qui peut expliquer le résultat des expériences de Römer; il faut aussi noter les expériences de Rist sur la bactériolyse qui se passe au cours des réinfections.

Des recherches de même ordre ont été entreprises sur d'autres tissus que la peau : elles ont également donné de très intéressants résultats.

Reprenant les recherches de Charrin, de Arloing, de Carnot sur la supertuberculisation, Oskar Bail avait vu que si l'on injecte dans le péritoine de cobayes tuberculeux 0 gr. 1 de bacilles frais, ces animaux meurent de « mort aiguë » en quelques heures, présentant un épanchement lymphocytaire. Des cobayes sains en pareilles circonstances ne présentaient tout d'abord aucun symptôme clinique appréciable et ce n'était que plusieurs semaines après l'infection qu'ils mouraient de tuberculose généralisée; le liquide péritonéal des cobayes réinoculés mélangé à 0 gr. 1 de bacilles et injecté dans le péritoine d'un cobaye sain déterminerait également la mort aiguë.

En se servant de doses moindres, E. Rist, L. Kindberg et Rolland ont vu que les cobayes réagissaient très différemment, suivant qu'ils avaient été ou non tuberculisés. A la suite de la première inoculation, le liquide d'injection se résorbe rapidement. Il est tôt envahi par des polynucléaires, qui phagocytent les bacilles; vers la cinquième heure apparaissent les macrophages qui reprennent les phagocytes; les granulations se constituent vers le dixième jour. Au bout de plu-

sieurs semaines, quelquefois même de plusieurs mois apparaît la cachexie. Les choses se passent tout différemment chez le cobaye tuberculeux. La plupart des animaux réinoculés meurent dans un délai maximum de dix heures, ayant une péritonite hémorragique avec intoxication extrêmement grave. Il se forme après l'injection un exsudat dans lequel on retrouve les bacilles phagocytés, mais alors que chez les cobayes neufs, les bacilles conservent leurs caractères habituels, chez le cobaye réinoculé, les bacilles s'altèrent rapidement, se colorent mal, se résolvent en granulations et diminuent rapidement de nombre. Les polynucléaires eux-mêmes sont vite altérés. Il n'y a pas de macrophagocytose. Mais la réinoculation n'est pas fatalement mortelle : après avoir présenté les symptômes de l'hypersensibilité, l'animal survit et se comporte comme des cobayes tuberculeux abandonnés à eux-mêmes. On ne trouve pas de lésion péritonéale imputable à la réinfection. Il y a là un phénomène d'immunité, mais entre cette immunité et l'hypersensibilité mortelle que le cobaye tuberculeux présente vis-à-vis d'une dose sensiblement égale de bacilles, il n'existe aucune différence essentielle. « Tout se passe comme si le bacille tuberculeux, agent uniquement et fatalement infectieux et non toxique pour le cobaye neuf, était pour le tuberculeux un agent uniquement toxique et nullement infectieux, incapable de se reproduire et de créer des lésions spécifiques. » A doses faibles, le cobaye guérit, et de l'action toxique il ne reste plus trace au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

L'exsudat péritonéal a des qualités très différentes suivant qu'il est pris à un cobaye inoculé pour la première ou la deuxième fois. Dans le premier cas, il tuberculise à coup sûr un animal neuf, dans le deuxième, il reste sans action dans le plus grand nombre des cas. Il semble donc bien que si l'animal peut rester indifférent à une réinfection, ce n'est pas comme le veut Römer parce qu'il a acquis une résistance particulière vis-à-vis du bacille, mais bien parce qu'il est en état de détruire les corps microbiens.

On peut encore démontrer l'immunité et l'hypersensibilité des animaux tuberculeux par réinfection faite par voie intra-veineuse. Behring avait déjà montré que l'on arrivait à immuniser des bœufs, contre des infections ultérieures par des injections préparantes de bovo-vaccin. Römer a constaté que si l'on injecte à des bœufs immunisés et à des bœufs témoins une dose élevée de bacilles virulents, les animaux témoins ne présentent aucune réaction, au contraire, les tuberculisés ont une fièvre élevée et un état général qui, au premier

abord, est des plus inquiétants. Dans la suite, chez le bœuf immunisé, la santé redevient normale, l'animal témoin, au contraire, succombe dans la suite à une granulie généralisée : voilà donc un exemple d'immunité antibacillaire. De même un mouton porteur d'une tuberculose locale sous-cutanée, à évolution bénigne, reçoit, sans autre inconvénient qu'une élévation brusque et passagère de température, une dose équivalente à 2 dixièmes de milligrammes de bacilles par 10 kilogrammes d'animal, dose qui tue de granulie un sujet neuf. Si la dose est portée à 1 milligramme, les réactions sont plus vives : sur trois moutons préparés et réinfectés, deux survivent et ont acquis une immunité extrêmement solide. Mais un troisième succombe en deux jours, présentant à l'autopsie un œdème pulmonaire intense sans lésions tuberculeuses. Ici l'hypersensibilité s'est manifestée à un degré extrême, amenant la mort en deux jours.

En se servant d'animaux spontanément tuberculeux, Rist et Léon Kindberg, après injection de bacilles dans la grande circulation, ont reproduit des lésions brutales des reins telles qu'on les trouve dans les néphrites terminales de certains tuberculeux. Ils ont infecté à des chiens dans le ventricule gauche, une émulsion de bacilles de Koch humains, soit 8 à 10 milligrammes de culture. Chez les témoins, ils obtiennent une granulie intense et confluente, avec, du côté des reins, des lésions d'infiltration tuberculeuse massive et des tubercules, riches en bacilles. Par contre, deux chiens tuberculeux meurent quelques heures après l'injection : les reins sont le siège d'une congestion intense, d'hémorragies et les cellules des tubuli sont atteintes de nécrose aiguë.

Des phénomènes de même ordre s'observent aux poumons. Bezançon et H. de Serbonnes injectent dans la trachée de cobayes tuberculeux des quantités massives de bacilles : les animaux peuvent mourir dans les vingt-quatre heures avec une congestion intense des capillaires pulmonaires et une alvéolite desquamative. Lorsqu'ils résistent, leur survie est en général plus longue que celle des animaux neufs à qui l'on a fait subir le même traitement. Anatomiquement chez les réinoculés, on n'observe pas la caséification massive que l'on constate lors de la première injection, mais seulement des altérations d'alvéolite chronique et de pneumonie interstitielle.

D'autre part, Römer, chez les animaux réinfectés, avait constaté une évolution spéciale des lésions tuberculeuses des poumons : tandis que la lésion locale de réinoculation, s'abcédait rapidement, régressait ou bien ne déterminait qu'un léger épaississement de la peau, le

tubercule pulmonaire tendait à s'ulcérer et à former des cavernes.

Tous ces faits plaident dans le même sens : une inoculation de bacilles de Koch est suivie d'une lésion tuberculeuse locale qui s'accompagne d'adénopathie similaire et n'a jamais tendance à guérir complètement. La réinfection d'un animal tuberculeux provoque au point de réinoculation, une réaction précoce, accélérée, qui, suivant les cas, évolue de manière variable.

Si la dose de bacilles réinoculés est faible, l'évolution se fait dans le sens de l'immunité.

Si la dose est forte, alors apparaît l'hypersensibilité avec toutes ses conséquences.

ANAPHYLAXIE, ALLERGIE, IMMUNITÉ TUBERCULEUSES

Il n'existe pas d'immunité naturelle à la tuberculose, écrit Et. Burnet, mais simplement des cas d'immunité acquise, guérison et vaccinations spontanées.

Certains organismes devant le bacille exaltent leurs moyens de défense et limitent l'extension des lésions : mais, à son tour, le bacille se défend contre l'action des substances nocives pour lui contenues dans les cellules animales. Metchnikoff cite comme exemple les modifications subies par le bacille de Koch dans l'intérieur des cellules géantes de la gerbille. Sous l'influence des produits microbicides sécrétés par ces cellules, le bacille tuberculeux tend à perdre son acido-résistance; il s'entoure alors d'une gaîne transparente protectrice. La cellule géante continuant son action, le bacille se sécrète une deuxième gaîne et ainsi de suite. Il résiste et n'est pas détruit. Carnot signale des faits de même ordre dans la phtisie fibreuse de l'homme. Les mites des ruches d'abeilles qui se nourrissent de cire, digèrent bien des quantités considérables de bacilles, mais restent sensibles au bacille pisciaire : il n'y a pas d'exemples montrant l'insensibilité d'une espèce animale au bacille de Koch.

Ce que l'on voit habituellement, c'est, dans les cas favorables, l'enkystement du foyer bacillaire, suffisant pour s'opposer à son extension et pour le rendre inoffensif. Peut-on penser qu'en pareil cas, le bacille est plus particulièrement en cause et que sa virulence est affaiblie? Comme le remarque Burnet, le problème de la virulence du bacille de Koch est encore à étudier. Si, dit-il, il existe des bacilles atténués, on devrait les trouver dans les lésions scrofuleuses. Or, sur 59 bacilles isolés de tuberculoses externes, l'auteur a constaté

qu'ils avaient tous autant de virulence que les bacilles provenant de la phtisie ou de la méningite. Cependant, la Commission anglaise, dans deux cas de tuberculose cutanée, a trouvé des bacilles de virulence affaiblie, mais ces atténuations ne sont pas fixes. Lorsque le bacille n'infecte pas le cobaye, on est en droit de se demander s'il s'agit des bacilles tuberculeux vrais, ou d'acido-résistants, n'ayant pas tous les caractères des bacilles tuberculeux typiques : de nombreux faits obligeraient à admettre l'existence d'une sous-flore tuberculeuse, qui interviendrait peut-être dans les vaccinations spontanées contre la tuberculose. Mais ce sont là plus des hypothèses que des réalités.

On a pensé trouver dans *le terrain* de l'individu ayant reçu le germe morbide, les conditions d'une résistance suffisante à son action destructive. Si, en ce qui concerne la tuberculose, il ne faut pas attacher trop d'importance aux notions vagues, de constitution, de tempérament, d'hérédité, on sait cependant que certains incidents pathologiques ou physiologiques permettent le développement d'une bacillose jusque-là bénigne ou latente. Tel est, par exemple, le rôle des *maladies diles phlisiogènes*, de la rougeole notamment, qui, comme V. Pirquet l'a montré suspend la cuti-réaction. Mais l'expérimentation nous a apporté des données infiniment précises. L'évolution de la tuberculose est pour la plus grande part influencée par la quantité de bacilles introduits dans l'organisme : Küss par exemple, dans ses expériences d'inhalation, a pu, chez le cobaye, provoquer toutes les variétés anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire. La phtisie dans tous ses types est reproduite suivant la dose de bacilles inhalés, d'autres expériences ont également montré qu'on pouvait obtenir des résultats semblables avec des bacilles dont la virulence avait été artificiellement diminuée. La réaction de l'organisme est en outre très modifiée lorsque chez le sujet déjà malade survient une deuxième infection de même espèce.

Dès ses premières recherches sur *l'anaphylaxie*, Richet avait pensé pouvoir rattacher à un phénomène de même ordre, l'hypersensibilité des tuberculeux à la tuberculine. La tuberculine n'est pas toxique pour les sujets sains : au contraire, une injection de petites doses de tuberculine provoque une réaction parfois violente chez les tuberculeux. Mieux encore localement sur un simple trait superficiel de scarification, la tuberculine donne une vive réaction locale. Cependant, l'anaphylaxie, telle que Richet l'avait obtenue chez le chien avec l'actino-congestine ne répond pas exactement aux phénomènes

observés avec la tuberculine chez les tuberculeux. Injectée à différentes reprises à un sujet sain, celle-ci ne détermine pas l'hypersensibilité du sujet; en plus, les phénomènes cliniques qui dénoncent une réaction positive, demandent toujours un temps d'incubation beaucoup plus prolongée que dans l'anaphylaxie typique. La tuberculine aurait donc une action plutôt déchaînante que préparante. Toutefois la découverte de Richet a une portée générale : il y a des anaphylaxies, et rien ne peut empêcher d'admettre dans le cas de la tuberculine, que ce poison peut déterminer des réactions que lui assignent ses caractères propres. C'est à des faits semblables que l'on peut comparer les phénomènes de Charrin et de Koch. On trouve dans les expériences de réinfection, côte à côte, des faits d'hypersensibilité et d'immunité. Suivant la dose de bacilles réinjectés, on voit survenir la guérison rapide et complète du sujet ou une lésion grave, durable et même la « mort aiguë ». Même dans le cas d'anaphylaxie, lorsque l'animal ne succombe pas sur le coup, il guérit complètement et définitivement. On voit combien sont voisins l'un de l'autre les deux phénomènes d'hypersensibilité et d'immunité.

A vrai dire, lorsque chez un cobaye tuberculeux on réinfecte cet animal, il est possible d'obtenir la guérison de la lésion locale, mais on n'observe pas l'arrêt de la tuberculose initiale. L'immunité, dans la tuberculose expérimentale, est toute relative : en réalité, l'organisme tuberculeux en présence d'une réinfection réagit autrement que vis-à-vis de l'inoculation initiale. Comme l'exprime très bien von Pirquet, cet organisme est un *état d'allergie* (réaction autre, différente), de telle sorte que les réactions locales sont modifiées au triple point de vue chronologique, quantitatif et qualitatif. Pour lui, l'allergie s'explique par la présence dans l'organisme d'anticorps spécifiques dont les conflits avec les injections de bacilles ou de tuberculine appellent ces réactions si spéciales qui ont été décrites dans la cutiréaction et les phénomènes de Koch et de Charrin.

Mais le mécanisme suivant lequel l'organisme allergique annihile l'action des bacilles n'est pas encore précisé. Römer, par exemple, admet que l'immunité tuberculeuse est due à ce que les germes de réinfection sont tolérés par l'organisme comme des corps étrangers, absolument inoffensifs, bien qu'ayant gardé toute leur virulence pour des sujets neufs. Pour Hambürger, l'immunité contre une réinfection n'est pas absolue, mais relative. L'endroit guéri de la réinfection peut, dans la suite, s'infiltrer et s'ulcérer. L'évolution dépend surtout

de l'organisme infecté, de sa résistance. L'adulte qui, dans son enfance, a développé un nodule tuberculeux dans le poumon, ne fera plus, après inhalations répétées de bacilles, que des lésions peu nombreuses et peu étendues. Celles-ci sont empêchées dans leur développement par la défense de l'organisme. Mais les bacilles restent au siège de la réinfection. Si la résistance faiblit, alors apparaît la phtisie. On pourrait admettre également que les bacilles sont rejetés hors des organes inoculés : dans le phénomène de Koch, ils seraient éliminés tout au moins en grande partie avec l'escarre qui s'est formée au niveau de la plaie de réinfection. Calmette et Guérin notamment croient à cette élimination par l'organisme déjà infecté qui se comporterait comme le cobaye dans l'expérience de Koch : on observerait l'élimination par voie hépatico-intestinale des bacilles introduits par voie générale chez les sujets qui ont, vis-à-vis de la tuberculose, une certaine immunité. Des faits très précis observés par Rist et ses élèves, il faut admettre encore un autre processus qui, d'ailleurs, n'exclut pas les autres et peut leur être concomitant : dans le péritoine, par exemple, il se passe, au cours de la réinfection, quelque chose d'analogue au phénomène de Pfeiffer, la lyse des microbes est incontestable. L'inoculation à des animaux neufs du liquide péritonéal des cobayes réinfectés ne les tuberculise pas, ou ne leur donne qu'une tuberculose discrète et très atténuée.

On est ainsi conduit à soupçonner l'existence d'anticorps tuberculeux actifs. Il y aurait là l'application des théories de Nicolle : à tous les antigènes, l'organisme oppose deux variétés d'anticorps, des coagulines et des lysines. L'état d'immunité correspondait à la prédominance des coagulines, l'anaphylaxie à la prédominance de lysines. L'existence d'anticorps tuberculeux est, d'ailleurs, indéniable. Mais, sur leur signification, planent encore bien des obscurités : on ne peut, par exemple, établir un rapport entre l'immunité d'un tuberculeux et la richesse plus ou moins grande de son sérum en anticorps. Si, d'autre part, on trouve très souvent des anticorps dans le sérum des animaux tuberculeux, il y a des cas où les anticorps manquent dans le sérum de sujets parfaitement immuns. Enfin, dans les expériences de Römer, le sérum des brebis douées d'immunité n'a jamais pu transmettre cette immunité à un cobaye sain. C'est pourquoi certains auteurs ont émis l'hypothèse de l'origine tissulaire ou cellulaire de l'immunité antituberculeuse. Le rôle des tissus dans la lutte contre la tuberculose et leurs relations avec l'immunité sanguine et humorale ne sont pas élucidés : dans les évolutions rapides, les

réactions sanguines seraient capitales et dans les évolutions lentes, les tissus auraient une action plus décisive. Les propriétés du sang changent, celles des tissus sont fixes. Elles agissent, d'ailleurs, l'une sur l'autre; celles du sang étant engendrées par les tissus, et l'action des tissus étant renforcée par les anticorps du sang.

VACCINATIONS VIS-A-VIS DU BACILLE DE KOCH

L'échec des sérothérapies antituberculeuses et les notions acquises sur les réinfections tuberculeuses ont conduit à chercher, dans les vaccinations, une méthode curative de la tuberculose. La résistance aux réinfections étant le fait d'une réaction d'immunité active, il fallait se proposer comme but de la provoquer artificiellement. De là, de nombreuses tentatives de vaccination des animaux par des bacilles vivants, virulants, atténués ou modifiés : essais de Grancher et Ledoux-Lebard qui traitaient des lapins par des bacilles aviaires, de Grancher et Hippolyte Martin qui emploient des cultures atténuées par vieillissement sur milieux artificiels, de Richet et Héricourt qui utilisent des bacilles aviaires tyndallisés. Toutes ces expériences sont restées infructueuses. C'est alors que Behring fit connaître, en 1902, une méthode à laquelle il donne le nom de *jennérisation des bovidés :* il inocule à des veaux, par voie intra-veineuse, 4 puis 20 milligrammes d'une culture de bacilles tuberculeux humains, vieille de plusieurs années, desséchée dans le vide et peu virulente. Le bovo-vaccin conférait aux bovidés une résistance remarquable à l'infection naturelle ou artificielle. Les expériences de Behring, répétées dans tous les pays, ne donnèrent pas des résultats aussi précis que ceux qu'il avait annoncés. La vaccination ne se prolongeait pas au-delà de douze à quatorze mois. Elle ne mettait pas à l'abri d'une forte infection d'épreuve. En outre, les bacilles injectés n'étaient pas détruits : ils restaient dans les ganglions, prêts à devenir dangereux. Les résultats constatés étaient donc encourageants mais très imparfaits.

Koch et Schütz cherchant à augmenter la résistance de l'animal se servirent d'un vaccin « le tauruman » constitué par des bacilles frais. Mais ce procédé réalisait mieux encore que celui de Behring l'infection persistante des ganglions lymphatiques. Baumgarten, Lignières, substituant la voie sous-cutanée à la voie intraveineuse n'ont obtenu que de mauvais résultats. De nombreux essais furent entrepris avec des bacilles modifiés par séjour dans l'organisme d'animaux à sang froid, avec des bacilles aviaires, pisciaires, avec des

bacilles homogénéisés, modifiés par la chaleur, des antiseptiques sensibilisés par un sérum riche en anticorps ou déjà phagocytés. Toutes ces méthodes restèrent inefficaces. Calmette et Guérin, après d'encourageantes expériences de vaccination par les voies digestives, ont employé, dans le même but, des bacilles bovins virulents, modifiés par culture en milieux biliés. Une injection intra-veineuse de 5 à 100 milligrammes de bacilles ainsi traités ne détermine aucune lésion tuberculeuse, mais une maladie fébrile analogue à la typho-bacillose de Landouzy se terminant presque toujours par la guérison. Les bovidés vaccinés retiennent encore de nombreux bacilles dans leurs ganglions, mais ils acquièrent la faculté d'en éliminer une grande partie dans les matières. D'autres expériences ont montré que les bovidés, porteurs de lésions occultes, possèdent également cette faculté d'émettre des bacilles dans leurs excréments et que celle-ci paraît être liée à la résistance de ces animaux aux réinfections expérimentales.

En résumé, les méthodes de vaccination ne guérissent pas les animaux contaminés, elles ne les rendent pas réfractaires à l'infection bacillaire. Les animaux vaccinés sont des infectés latents, mais on peut leur donner une résistance qui se traduit par l'inaptitude à créer des tubercules et par l'intolérance de l'organisme réinfecté vis-à-vis des bacilles tuberculeux qui sont détruits ou éliminés.

IV. — ORIGINE ET DÉVELOPPEMENT DE LA PHTISIE CHEZ L'HOMME

Les recherches anatomiques et expérimentales ont montré que, chez le sujet tuberculisé, il existe à peu près constamment une lésion pulmonaire. Les poumons peuvent être frappés de préférence uniquement ou presque uniquement, quelle que soit la voie qu'ait empruntée l'infection tuberculeuse.

La lésion du début. — *La lésion du début* est parfois évidente, telles sont ces ulcérations cutanées et muqueuses qui s'accompagnent d'adénopathie correspondante et qui sont les analogues des tuberculoses expérimentales que l'on provoque en injectant le virus dans les téguments du cobaye. Les exemples en sont assez nombreux : un enfant

tombant sur le crachoir de sa mère phtisique, le brise, se fait une blessure à la tête qui guérit; mais, six semaines plus tard, apparurent des ulcères torpides, puis une adénite du cou et une tuberculose généralisée. Une fillette est confiée à une voisine qui la laisse jouer dans une chambre où avait vécu un phtisique crachant sur le parquet sans aucune précaution. L'enfant, traînant par terre, contracte un chancre tuberculeux de la vulve et une adénite du pli de l'aine. A la suite de la succion pratiquée dans la circoncision rituelle par un tuberculeux surviennent des ulcérations tuberculeuses de la verge et une adénite concomitante. On connaît aussi l'histoire des tubercules anatomiques. Mais, dans la *tuberculose inoculée de l'homme*, il faut avec soin distinguer les cas où il s'agit d'une lésion tuberculeuse initiale de celles qui sont dues à une auto-inoculation ou à une inoculation exogène chez un tuberculeux; il s'agit, en effet, dans ces circonstances, d'une tuberculose locale évoluant sur un terrain préparé, de là les caractères cliniques spéciaux des manifestations observées dont les diverses variétés de lupus peuvent donner une idée. Le propre d'une tuberculose inoculée primitive est d'être constituée par une lésion locale apparaissant après une période d'incubation d'une à plusieurs semaines et accompagnée d'une adénite. Il y a similitude entre la tuberculose de l'homme et celle du cobaye.

Le plus habituellement, la lésion d'inoculation n'est pas extérieurement apparente et la question se pose de savoir si le bacille venant de points divers de l'organisme peut traverser des *épithéliums intacts*, se localiser dans les tissus, jusqu'au moment où des conditions favorables lui permettront de créer des lésions qui, tantôt, resteront locales et tantôt, au contraire, prendront de l'extension pour aboutir à la phtisie.

Baumgarten, partisan de l'hérédité de la tuberculose, mais devant le fait que la tuberculose n'apparaît qu'exceptionnellement avant trois mois, quelquefois beaucoup plus tard, n'admet pas une prédisposition mystérieuse due à la faiblesse familiale d'un tissu ou d'un organe, et soutient la théorie de l'hérédité parasitaire, expliquant la latence parfois durable de la tuberculose.

Le bacille apporté à l'organisme nouveau, soit par infection conceptionnelle, soit par infection intra-utérine transplacentaire, créera, si le germe abonde et si le terrain est favorable, une tuberculose congénitale ou infantile précoce. Plus souvent, le bacille reste à l'état larvaire.

L'enfant naît infecté, mais non tuberculisé : à la naissance, il est à la période de tuberculose occulte, mais bientôt, dans les premiers

mois ou les deux premières années de la vie, apparaît la période de tuberculose latente où se constituent de petits foyers de tuberculose anatomique, puis à une période variable sous l'influence des causes occasionnelles, la tuberculose se manifeste cliniquement. Les germes se fixent, de préférence, dans les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse : ils peuvent y coloniser, constituant les adénites et les ostéites si fréquentes dans l'enfance. La tuberculose clinique pourrait même sauter une ou deux générations et ne se révéler que chez un descendant, les foyers latents pouvant se transmettre héréditairement sans aucun signe apparent. Baumgarten assimile donc la tuberculose à la syphilis héréditaire et pousse même très loin la comparaison. Cependant, comme le remarque Hutinel, tandis que les tubercules sont tout à fait exceptionnels chez les nouveaux-nés issus de phtisiques, au contraire, à l'autopsie des fœtus syphilitiques morts dans l'utérus ou peu après la naissance, on trouve presque constamment des lésions très étendues et très nettes du foie, du poumon, des reins, des os; après la naissance, ces lésions s'atténuent, se cantonnent, se limitent et, parfois, disparaissent. En outre, il semble difficile d'admettre une tuberculose conceptionnelle ou intra-utérine qui resterait occulte pendant une trop longue période, ce qui supposerait une résistance des tissus jeunes au bacille de Koch que rien ne prouve. Il n'est cependant pas douteux que le nouveau-né puisse venir au monde sans bacillose apparente, sans cuti-réaction positive, mais c'est qu'il faut un certain temps pour que celle-ci se manifeste et, d'autre part, pour que les lésions se constituent. Enfin, qu'il puisse y avoir des tuberculoses qui restent latentes pendant de longues années, cela n'est pas discutable, mais l'étiologie en précisant le mode et la date d'infection, la clinique en nous renseignant sur les débuts de la tuberculose d'inoculation nous ont donné sur ces faits des explications précises qui ne concordent pas avec l'hypothèse de Baumgarten.

Très généralement, la *tuberculose est une infection acquise*, soit par accident, soit, plus souvent, par contact avec la famille ou certains éléments de la collectivité infectés par le bacille de Koch. Si cette idée est admise, la discussion reste ouverte sur les voies de pénétration du bacille.

L'étude des faits nous apprend, tout d'abord, l'*extrême fréquence de l'infection tuberculeuse*. En 1900, Nœgeli, établissant la proportion des lésions spécifiques chez des sujets qui ne sont pas morts de tuberculose, est arrivé à cette conclusion que 97 0/0 des adultes morts Zurich sont porteurs d'un foyer tuberculeux. Dans tous les cas, il

s'agit de tuberculose latente, c'est-à-dire de tubercules calcifiés ou de tubercules en activité, sans importance clinique. Il s'agissait surtout, dans ces cas, de tubercules situés dans les ganglions du médiastin et dans les poumons. Déjà en 1898, Küss, remarquant la fréquence de la morbidité tuberculeuse, prenant comme objet d'étude la tuberculose de l'enfance où l'infection acquiert une pureté d'allures que l'on ne retrouve à aucun autre âge, notait l'extrême banalité de la lésion ganglio-pulmonaire, marquant la coexistence du tubercule pulmonaire et de l'adénopathie médiastine.

Parrot, en 1876, avait établi la *loi des adénopathies similaires*. Les organes, chez l'enfant, n'ont pas subi les modifications que l'on trouve constamment chez les personnes âgées : ils sont, pour ainsi dire, vierges. Or, il n'est pas à cette période de la vie d'affection pulmonaire qui ne se reflète d'une manière très nette sur les ganglions bronchiques; ils sont comme le miroir du poumon et réciproquement il n'y a pas d'adénopathie bronchique qui n'ait une origine pulmonaire. Pour la tuberculose, en particulier, *toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans le poumon*. La lésion initiale est quelquefois très exiguë, surtout lorsqu'on la compare à l'importance de l'adénopathie médiastine; il faut la chercher avec le plus grand soin, non pas aux sommets des poumons, mais en un point quelconque des lobes et, lorsque l'exploration est bien faite, on la trouve toujours.

Ces observations, confirmées par un très grand nombre de travaux, mènent aux conclusions suivantes : tout d'abord, il n'y a pas d'adénopathie médiastine sans tubercule pulmonaire; en second lieu, la lymphangite rétrograde, n'étant guère acceptable, l'adénopathie est secondaire au tubercule pulmonaire. Il peut, d'ailleurs, arriver que chez de tous jeunes enfants morts de bonne heure d'une maladie intercurrente, on trouve un tubercule exclusivement pulmonaire, l'adénopathie n'ayant pas eu le temps de se constituer.

Cependant, malgré ces recherches consciencieuses, certains auteurs ont regardé et regardent encore la tuberculose médiastine comme une localisation primitive de la tuberculose : le bacille pourrait, d'ailleurs, traverser les muqueuses, l'épithélium pulmonaire dans le cas présent, sans laisser de traces et pénétrer directement dans les ganglions. On a même soutenu que le bacille pouvait rester dans les ganglions du médiastin sans provoquer de tubercules, attendant l'occasion favorable pour envahir l'organisme. A cette question de *tuberculose médiastine occulte*, se rattachent les recherches de Loomis, de Pizzini, qui ont

inoculé des ganglions d'individus en apparence sains à des cobayes et ont obtenu un grand nombre de résultats positifs. Par contre, les expériences de Briault et Fruchel, de Küss ont donné des résultats contradictoires. Si donc le parenchyme pulmonaire peut laisser passer quelquefois le bacille, sans qu'il porte les traces de son passage, le fait doit être assez rare. D'ailleurs, à s'en tenir uniquement aux faits palpables, aux observations prises chez l'homme, il faut en venir à la description des débuts de la tuberculose, telle qu'elle a été faite par Parrot, et constater l'extrême *fréquence du tubercule pulmonaire initial.* Les statistiques les plus récentes montrent bien, d'ailleurs, la banalité de ces lésions pulmonaires initiales et la rareté du foyer tuberculeux primitif dans les autres organes. Dans près de 90 0/0 des cas, la lésion se limite à une tuberculose ganglio-pulmonaire. Histologiquement, les altérations du début sont constituées par une alvéolite, avec bacilles, polynucléose, puis mononucléose et caséification, tout à fait comparable à ce qu'on trouve dans les poumons du lapin chez qui on a insufflé des bacilles de Koch par une plaie trachéale.

Voies d'accès. — Les faits anatomiques rapprochés des expériences de Cornet, de Küss, plaident en faveur du *rôle de l'inhalation* dans le mécanisme de l'infection tuberculeuse.

Mais on peut se poser la question de savoir jusqu'à quel point les poussières, les bactéries peuvent arriver directement à l'alvéole pulmonaire. Entre le parenchyme pulmonaire et ses voies d'accès, s'étendent les muqueuses du nasopharynx, du larynx, de la trachée et des bronches qui, munies de glandes, de formations lymphoïdes, d'épithéliums à cils vibratiles, sont douées d'une irritabilité réflexe qui détermine par la toux, le rejet des corps offensifs, constituant des éléments de protection particulièrement efficaces. La pénétration du bacille peut certainement se faire par tous les tissus munis de voies lymphatiques.

On comprend aisément que le bacille puisse être introduit dans l'organisme avec les aliments et toutes les particules alimentaires ou non qui sont déglutis et mis en contact avec une muqueuse dont le rôle principal est l'absorption. En fait, chaque segment du tube digestif, depuis les dents jusqu'au rectum a été incriminé. On a vu dans les *altérations gingivales* qui accompagnent l'apparition des dents chez l'enfant, plus tard dans les lésions de la carie dentaire une cause des adénites cervicales et sous-maxillaires. On a cherché dans *le tissu adénoïde* qui double la paroi du pharynx, dans les amyg-

dales et les végétations adénoïdes, la porte d'entrée de l'infection bacillaire, sans qu'il y ait nécessairement lésion de la muqueuse. Dieulafoy en 1895, décrivit la *tuberculose larvée des trois amygdales ;* l'inoculation des végétations adénoïdes, du tissu amygdalien hypertrophié donnait au cobaye la tuberculose dans un cinquième des cas. Il admettait que bon nombre d'hypertrophies amygdaliennes ne sont que des formes larvées de bacillose qui, tantôt se limite au tissu lymphoïde pharyngé, et tantôt s'étend aux ganglions du cou, et de là se généralise par les grandes voies lymphatiques. Or, Cornil a montré qu'en inoculant les amygdales, on ne fait pas abstraction du mucus, des cryptes qui emprisonnent les bacilles, tout comme le mucus des fosses nasales qui est d'après les expériences de Strauss, chargé de bacilles virulents, même chez les personnes non tuberculeuses. Il y a certainement des exemples d'amygdalite tuberculeuse, mais généralement cette affection n'existe que chez les phtisiques avérés et quand elle est primitive, elle est vraiment exceptionnelle. Il faut noter cependant qu'histologiquement, on trouve parfois dans les amygdales des tuberculeux, des tubercules microscopiques : il y a vraisemblablement là une cause fréquente d'*adénopathie cervicale.*

Ces adénites si communes chez les scrofuleux ont une origine très discutée. D'après les expériences de Calmette, Guérin et Gryez, la muqueuse oculaire se laisserait facilement pénétrer par le bacille en dehors de toute effraction. Le bacille pris par les globules blancs vient ainsi infecter les ganglions du cou, et entrer dans la circulation lymphatique et sanguine. La forme de tuberculose ainsi provoquée expérimentalement ressemble beaucoup à la scrofule de l'enfance, il est possible que ce soit par cette voie que les parents tousseurs infectent leurs enfants. De nombreux auteurs admettent également que le bacille, venant à traverser les muqueuses des voies supérieures, avec ou sans lésions, infecte les ganglions du cou et crée ces grosses adénopathies cervicales si banales. Harbitz, chez des enfants non tuberculeux, constatait 11 fois sur 91 la présence de bacilles dans les ganglions du cou. Par contre, des recherches entreprises sur la virulence du tissu adénoïde du pharynx dépouillé de la muqueuse ont montré la rareté des résultats positifs chez le cobaye. Nobécourt et Tixier avec des végétations adénoïdes sont arrivés à des constatations de même ordre. D'autre part, lorsque l'on sait la fréquence des foyers latents de tuberculose, on ne peut s'empêcher de penser que les amygdales et le tissu adénoïde peuvent, tout comme les ganglions du cou, s'infecter secondairement par voie hématogène. Le

mode de formation des ganglions scrofuleux peut, d'après Küss avoir lieu par divers procédés : 1° infection ascendante des bacilles venant d'une adénopathie médiastine; 2° infection descendante par des bacilles issus d'un foyer pulmonaire ouvert dans les bronches, traversant les amygdales et arrivant aux ganglions du cou; 3° infection hématogène par des bacilles venant d'un foyer de tuberculose latente ou patente. Les ganglions du cou ont, chez les enfants, de fréquentes occasions de s'engorger : les érosions cutanéo-muqueuses, les fièvres éruptives, les angines, les coryzas, l'impétigo, l'eczéma, les otites sont susceptibles de provoquer une adénite sur laquelle le bacille venant des poumons par voie sanguine trouvera facilement à se greffer.

On voit qu'avant de conclure à une infection bacillaire primitive des amygdales et des ganglions, il y a lieu de passer les faits à une sévère critique : il est difficile d'admettre la théorie de Vollandt qui soutient la thèse d'une tuberculisation primitive des ganglions du cou. Si donc il y a pour le bacille, dans les amygdales, la muqueuse du pharynx, du nez, la conjonctive oculaire, des portes d'entrée, les observations cliniques et expérimentales ne permettent pas d'en admettre la banalité.

La pénétration du bacille par l'intestin a davantage retenu l'attention. Chauveau avait, dès 1868, montré que l'on pouvait infecter les poumons par la voie intestinale, sans qu'il y ait de lésion apparente de la muqueuse. La stagnation des bacilles dans les replis de la muqueuse, le fonctionnement physiologique des villosités, la présence des chylifères et d'un riche réseau vasculaire, facilitent l'absorption des bacilles. Behring qui voyait dans le lait le véhicule le plus commun du bacille de Koch dans la détermination de la tuberculose infantile, soutenait la théorie de la tuberculose par ingestion. En fait, il existe quelques cas de tuberculose des enfants à bacille bovin, localisée aux ganglions de l'intestin, susceptible parfois de se généraliser et de provoquer une méningite ou une ostéomyélite bacillaire. Mais ces exemples sont rares : le bacille est bien plus souvent d'origine humaine que bovine et, dans la théorie de l'ingestion, il s'agirait surtout de particules bacillifères venues des voies supérieures, et dégluties avec les aliments et la salive. Après sa traversée muqueuse, les bacilles sont enrobés par les leucocytes migrateurs, ils s'arrêtent dans les ganglions mésentériques où ils forment des tubercules. Ils peuvent aller plus loin : les leucocytes bacillifères pris dans la masse lymphatique vont se fixer en un point quelconque de l'organisme.

Si les bacilles sont peu virulents ou peu nombreux, les leucocytes qui les avaient englobés, restent indemnes et cheminent jusqu'au moment où ils meurent, constituant dans quelque recoin une petite embolie capillaire. Le point d'arrêt est plus souvent pulmonaire, en raison de l'immense surface que présentent les poumons et du développement de leur réseau capillaire plus étendu et plus délié que partout ailleurs. D'après Wrzosek, le bacille emprunterait aussi la veine-porte pour infecter l'organisme. La théorie de l'ingestion a été particulièrement soutenue par Calmette; pour cet auteur, le principal facteur de contamination est le bacille fraîchement issu d'un homme tuberculeux et la voie qui s'offre le plus aisément à la pénétration des virus dans l'organisme est la voie d'absorption intestinale.

Cette migration se fait indépendamment de toute lésion primitive d'inoculation. Comme dans la pénétration par la conjonctive oculaire, la muqueuse reste intacte. Calmette et Guérin admettent que la loi de Cohnheim ou des réactions lymphatiques ne répond pas aux conditions de l'infection naturelle. De leurs expériences, où ces auteurs poursuivent l'infection par voie intestinale, on peut déduire que la tuberculose est d'abord une infection générale du système lymphatique précédant d'assez loin l'apparition des lésions.

Les théories de l'inhalation et de l'ingestion qui reposent l'une et l'autre sur des faits expérimentaux et cliniques bien observés ne s'opposent pas nécessairement l'une à l'autre. Il est vraisemblable que pour pénétrer dans l'organisme, le bacille peut trouver un grand nombre de moyens à sa disposition. La plupart des auteurs s'accordent sur ce point, que la contamination est surtout d'origine humaine, qu'elle se fait par les particules bacillifères émises par les phtisiques, et que les poumons sont plus souvent frappés que les autres viscères. Le bacille pour arriver dans ces organes emprunte-t-il plus souvent les voies lymphatiques et sanguines, ou bien la voie aérienne? A s'en tenir aux constatations les plus grossièrement objectives, la lésion alvéolaire semble primitive et vraisemblablement d'origine aérienne.

Sensibilité des poumons au bacille de Koch. — La pénétration du bacille et sa fixation dans le parenchyme pulmonaire ne suffisent pas à constituer la phtisie.

Dans les pays civilisés, le micro-organisme de la tuberculose est si répandu, que l'on peut admettre son ubiquité. Il semble même qu'indépendamment des hommes et des animaux reconnus bacillifères,

il puisse se développer et se disséminer : Hillenberg dans une série d'agglomérations campagnardes où, depuis plus de dix ans, aucun cas de mort par tuberculose n'avait été constaté, et où les mesures d'hygiène en ce qui concerne le lait étaient observées, a trouvé que 25 0/0 environ des écoliers réagissaient à la tuberculine. L'immense majorité des hommes portent en eux-mêmes un foyer d'infection bacillaire, et la statistique sera plus étendue encore si l'on admet la possibilité des tuberculoses occultes du tissu lymphatique. Les recherches de Küss, puis de Comby, de Calmette, de Binswanger, de Hamburger, de Ghon, basées sur les observations anatomiques ou sur les résultats de la réaction de V. Pirquet ont montré la précocité de la contamination par le bacille de Koch, qui débute à la naissance et atteint 80 à 90 0/0 des enfants des villes surpeuplées, 30 à 40 0/0 des enfants de la campagne; dans les milieux notoirement infectés, la cuti-réaction est communément positive. A l'âge adulte peu de sujets ont donc échappé à la bacillose. Mais avec Küss, il faut soigneusement distinguer la morbidité de la mortalité tuberculeuse.

Cette dernière est relativement infime. Il faut donc admettre que le plus souvent l'organisme est protégé contre l'infection par une immunité acquise ou héréditaire. Cette immunité ne serait d'ailleurs pas la même pour tous les organes, puisque l'on sait que les poumons sont les organes d'élection de la phtisie. Mais les déterminations pulmonaires qui sont si communes n'aboutissent que dans la minorité des cas à la tuberculose clinique. On pourrait donc penser que, dans certains cas, les poumons présentent une sensibilité particulière aux bacilles de Koch.

Le poumon normal, bien loin de présenter une disposition spéciale à contracter des infections est au contraire fortement protégé contre elles par les différents éléments de sa structure histologique, et notamment, par son extrême richesse en vaisseaux et ganglions lymphatiques. Il semble que le tissu pulmonaire soit spécialement organisé pour se défendre contre les particules nocives qui peuvent lui arriver à la suite d'une inhalation dans une atmosphère dangereuse. Mais ses appareils de protection ne suffisent à leur tâche que dans une certaine mesure : une infection à petites doses sera facilement vaincue, les germes peu nombreux seront annihilés ou bien s'ils créent une lésion, celle-ci sera de peu d'étendue, n'aura aucune tendance à l'extension et pourra même protéger l'individu contre une nouvelle infection qui sera inoffensive ou très atténuée. Au contraire, une dose relativement considérable de germes virulents créera

des désordres dont la gravité sera en rapport avec la plus ou moins grande intensité de l'infection.

Pour la tuberculose, ces remarques procèdent de l'observation clinique. L'infection se présente sous diverses formes, tuberculose aiguë généralisée, tuberculose locale caséeuse, phtisie pulmonaire chronique. Or, si la phtisie est surtout une maladie de l'adolescence et de l'âge adulte, les formes généralisées, les pneumonies caséeuses constituent plutôt l'apanage de l'enfance. Les peuples neufs ou incultes se comportent vis-à-vis de la tuberculose que leur apporte la civilisation comme les enfants : c'est ce que démontrent les enquêtes faites par Westenhöffer chez certaines peuplades du Chili, par Metschnikof, Burnet et Tarassewitsch chez les Kalmoucks, par Zieman au Cameroun, par Deyscke en Turquie, par Much à Jérusalem. Les formes de la tuberculose qui s'éveille dans ces pays, sont la granulie, la broncho-pneumonie tuberculeuse, la tuberculose des séreuses, la tuberculose ganglionnaire généralisée. A mesure que la tuberculose se répand, le nombre des sujets résistants augmente, la mortalité va relativement décroissante alors que le chiffre des cuti-réactions positives va en augmentant. Si l'on examine les courbes de mortalité par tuberculose, on voit, que chez l'enfant, les décès par phtisie pulmonaire sont rares, par contre, les tuberculoses extra-pulmonaires et les tuberculoses aiguës sont communes : l'évolution des formes bacillaires avérées est courte. Chez l'adulte, au contraire, la phtisie pulmonaire devient commune, le processus est lent, il se fait par poussées successives, en apparence discontinues, avant d'aboutir à la période des cavernes : la tuberculose du type Laënnec, dont l'évolution répond aux trois stades classiques, n'est donc que l'aboutissant d'une infection chronique dont l'origine est le plus souvent lointaine et qui, cliniquement, quand on la compare aux formes de l'enfance, est une variété atténuée de bacillose.

En résumé, la tuberculose, maladie qui se contracte dans l'enfance, se réduit chez les sujets qui ont échappé à ses manifestations aiguës, à un foyer enkysté qui vaccine le porteur contre de nouvelles infections, ou si celles-ci ont une virulence suffisante, détermine une atténuation du processus qui prend une marche lente et chronique.

Rôle des réinfections. — Ces considérations ont trouvé une base solide dans les expériences sur les réinfections auxquelles se sont attachés un grand nombre d'auteurs. Elles ont montré que suivant la dose de microbes réinoculés, on obtenait soit un phénomène d'aggra-

vation, d'anaphylaxie ou d'hypersensibilité, soit au contraire un phénomène de guérison et d'immunité. Les expériences faites dans la peau, les séreuses, les veines, les poumons ont toutes donné des résultats comparables. Si au cours d'une réinfection faite avec de petites doses de bacilles, existaient déjà des lésions pulmonaires, celles-ci tendent à s'ulcérer et à constituer des cavernes. Orth et L. Rabinowitsch avaient d'ailleurs montré qu'un cobaye préparé par une injection de bacilles virulents, présentant par conséquent une lésion tuberculeuse purement locale, ne fait pas, à l'occasion d'une deuxième injection de bacilles virulents, une tuberculose généralisée, mais bien des lésions pulmonaires tout à fait comparables à celles de la phtisie banale.

On peut donc penser que la phtisie ne se développe que dans un organisme préparé par une première infection datant du jeune âge. Cette infection donne aux individus une résistance plus ou moins forte, mais les prédispose à la phtisie. D'après Behring, le développement de la phtisie demande une prédisposition spécifique, non pas dans le sens d'une prédisposition appartenant de toute éternité à certains sujets de l'espèce humaine, ni d'une prédisposition acquise par quelques individus et transmises à leurs descendants, mais bien d'une prédisposition acquise par une infection préalable dans les premiers âges de la vie. Behring croyait à une réinfection exogène. Römer croit que l'infection infantile, si elle ne tue pas l'enfant, lui donne une forte résistance contre la tuberculose, mais sous l'influence de conditions physiologiques ou pathologiques, les bacilles greffés dans l'organisme deviennent virulents, de telle sorte que l'immunité préalablement acquise devient insuffisante à empêcher une réinfection métastatique, il en résulte que, par la voie vasculaire, se développent de nouveaux tubercules et concomitamment des symptômes qui marquent l'acheminement de l'infection primitive vers la phtisie. Si, au contraire, le degré de l'immunité acquise est suffisant, la réinfection renforce la résistance du sujet et le met à l'abri de la phtisie. La résistance, d'après Calmette et Guérin, est une répétition du phénomène de Koch : une élimination par un organisme déjà infecté. Cette élimination se fait par voie hépatico-intestinale. Si les bacilles infectés sont nombreux et virulents, l'élimination intestinale ne se produit qu'au moment où les tubercules fondent et s'ouvrent; dans le cas de typho-bacillose expérimentale, par bacilles atténués dans leur virulence, il ne se produit pas de tubercule, et l'élimination à la convalescence dure plus de sept mois.

C'est en se basant sur des faits de cet ordre que Paul Courmont explique le processus de la tuberculose évolutive chez l'homme, avec ses alternatives d'aggravation et de sédation : le bacille cantonné en un point de l'organisme, prolifère, crée des lésions locales extensives. Lorsque celles-ci sont suffisamment développées, éclate une explosion de phénomènes anaphylactiques par passage dans la circulation, soit de bacilles, soit de toxines, soit de matière tuberculeuse elle-même. A ce moment, se manifeste la poussée évolutive que caractérisent le syndrome clinique et la diminution des anticorps dans le sang. Il est probable que ces symptômes n'apparaissent qu'après la poussée anatomique. Quoi qu'il en soit à cette période succède le stade de réaction antinaphylactique, d'immunité qui va en diminuant et va faire place à une nouvelle poussée anaphylactique. Cette anaphylaxie alternante laisse chaque fois des traces qui se traduisent par des désordres progressivement croissants et se terminent par l'ulcération étendue des poumons.

L'infection primaire et la réinfection ne donnent pas la solution de tous les problèmes qui concernent la phtisie.

Il est, par exemple, assez difficile d'expliquer pourquoi les débuts de la phtisie ne se marquent qu'à la puberté ou à l'âge adulte. Pour les auteurs viennois, la phtisie ne serait qu'une démonstration partielle d'une infection générale : la maladie évoluerait comme la syphilis avec ses périodes de latence et de manifestations apparentes. L'accident primaire se contracte dans les dix premières années de la vie, il guérit ou reste latent. Au nodule primitif succèdent le stade lymphatique avec l'adénopathie similaire, puis le stade d'infection généralisée hématogène, avec la granulie et les tuberculoses métastatiques, enfin, dans un organisme préparé, le stade tertiaire caractérisé par les ulcérations diverses et la phtisie ulcéreuse. Cette conception est plutôt une comparaison que l'explication de la question posée. Pour Hamburger, la phtisie pourrait n'être qu'une exacerbation sous l'influence de causes diverses d'anciens foyers, le réveil d'une tuberculose occulte, exaltation de la virulence de bacilles qui dans un organisme immunisé, restaient inclus dans les tissus sans déterminer aucune lésion.

On peut encore se demander, comment, l'immunité étant un phénomène d'ordre général, peut se développer tantôt une tuberculose osseuse, et tantôt une tuberculose miliaire. En outre, la réinfection endogène, qui doit être massive, est-elle possible avec des nodules solidement enkystés ou calcifiés? Souvent, à l'autopsie des phtisiques, on ne trouve pas trace du nodule initial, alors que chez les sujets

morts d'une autre maladie que de la tuberculose, ou que l'on examine en pleine santé à la radioscopie, les traces du tubercule primaire sont le plus souvent constatées. On peut, il est vrai, penser que la lésion du début n'est pas fixée pour la vie dans l'immobilité : les tubercules calcifiés gardent en eux-mêmes, comme l'a montré l'inoculation, des bacilles virulents. Le tubercule ancien peut entrer en reviviscence, et se confondre dans la caséification étendue qui marque les progrès de la phtisie. Il n'en reste pas moins vrai que dans quelques cas, il y a disproportion entre la lésion initiale et les phénomènes extensifs qui dépendraient d'une réinfection massive. Orth soutient que la phtisie n'est pas le résultat d'une infection et d'une réinfection massive unique, mais l'effet d'un processus irrégulier, à marche lente ou rapide, influencée par de nouvelles réinfections endogènes ou exogènes qui ne sont pas nécessairement massives, mais plus souvent de faible intensité. On ne peut nier que l'infection infantile laisse un certain degré d'immunité, mais insuffisant pour surmonter une réinfection faite d'une dose faible de microbes. D'après Orth, la tuberculose chronique se développe bien sur un organisme préparé par une infection atténuée, mais pour qu'il y ait phtisie pulmonaire, il faut que l'état local du poumon le permette et cette condition est si nécessaire, que la tuberculose pulmonaire peut se développer à la suite d'une infection unique.

Dans tous les cas, il apparaît que le déchaînement des phénomènes évolutifs ne dépend pas seulement des corps bacillaires, des doses de bacilles infectants, du degré de l'infection primaire et de la réinfection, mais aussi de causes propres à l'individu, permettant le développement d'une infection générale ou locale, du terrain comme on disait autrefois.

Prédispositions individuelles. — Une de ces causes a été recherchée dans la constitution spéciale qui confère à l'individu l'habitus phtisique. Outre l'étroitesse du thorax, comparable au thorax paralytique, il y a dans cet habitus, l'hypoplasie cardio-vasculaire, l'asymétrie des organes, des ptoses, un développement incomplet des caractères sexuels primitifs et secondaires, un aspect infantile. A un degré moins marqué, on trouve chez de tels sujets, la minceur et l'étroitesse du thorax, un cœur petit et en goutte, et d'une manière commune un tubercule calcifié dans les poumons. La signification de ce syndrome peut être très diversement appréciée. Tout d'abord, les sujets qui en sont porteurs ne sont pas voués nécessairement à la phtisie. Entre la

chétivité et la prédisposition à la tuberculose, il n'y a pas de rapport et bien souvent les malingres ont, au contraire, une résistance indéniable à la tuberculose. Les enfants miséreux, qui ont présenté des manifestations scrofuleuses multiples, qui gardent toute leur vie une faiblesse musculaire et une gracilité de formes très apparentes, ne sont pas voués nécessairement à la mort par tuberculose. Les cicatrices d'écrouelles qu'ils portent ont le plus souvent, comme l'avait noté Marfan, un bon pronostic : ces adénites suppurées, chez des enfants ayant déjà subi l'infection primaire, ont la signification d'un phénomène de Koch et indiquent quand elles guérissent avant la puberté une forte immunisation. De plus, il faudrait établir que l'habitus phtisique, qu'il ne faut pas confondre, avec les transformations thoraciques et générales que donne l'évolution de la phtisie aux malades qui en sont atteints, précède la tuberculose et ne lui fait pas suite. Or, la tuberculose détermine chez les jeunes sujets, comme les autres infections chroniques des dystrophies assez caractérisées. Elle est, à ses débuts, une affection à siège thoracique. Parfois atténuée, jusqu'à être ignorée, elle peut, en d'autres circonstances, marquer son empreinte chez l'individu en voie de croissance, et conférer à l'adulte des attributs spéciaux où l'on trouve surtout une atrophie cardio-thoracique.

Prédispositions locales (1). — La tuberculose chronique des poumons, débutant presque régulièrement par l'un des sommets, chez l'adulte, on a voulu trouver dans la structure de la cage thoracique supérieure, du lobe supérieur des poumons, de son fonctionnement physiologique, une explication de la fixation de l'infection dans cette région à ses débuts, et de la cause du développement de la phtisie.

On a incriminé la position orthostatique de l'homme et consécutivement, les troubles de fonctionnement du sommet, mauvaise circulation du sang, aération incomplète et gêne de la circulation lymphatique amenant la stagnation de la lymphe. C'est surtout l'insuffisance respiratoire des sommets qui a paru en cause. D'après l'anatomie des sommets, on conçoit que l'inspiration, et surtout l'expiration, puissent être incomplètes. Le courant aérien est dans les bases infiniment plus intense que dans les segments supérieurs et, d'après Orth, une forte et subite expiration des bases vient remplir d'air l'extrémité supérieure des poumons. Remarquant à l'écran radiosco-

(1) Voir t. II, « Tuberculose pulmonaire ».

pique que, dans la toux, les sommets s'éclairent, Rist pense que les bacilles qui végètent dans les nodules des bases ou des parties moyennes des poumons chez l'enfant peuvent être repoussés à propos d'une forte expiration dans les sommets et y rester inclus. Birsch-Hirschfeld et Narath considèrent que la direction de la bronche apicale rend difficile l'expiration des sommets : ce canal constitue une sorte de tube mort dans le territoire duquel s'accumulent aisément corps étrangers et bactéries. Il est possible aussi que les oscillations volumétriques des poumons facilitent l'extension du processus tuberculeux qui, comme l'avait vu Laënnec, il y a longtemps, envahit le poumon de haut en bas : la lésion locale s'étend par infection endogène par la voie lymphatique et sanguine ou, s'il y a effraction, par aspiration bronchique d'embolies bacillaires d'un foyer ramolli et ulcéré dans un territoire sain. La colonisation de ces embolies est favorisée par la faiblesse du courant aérien qui en facilite la stagnation. Dans les régions où la respiration est suffisante, comme les bases et les lobes moyens, les agents infectieux sont mécaniquement refoulés avec le courant d'air ou passent dans les voies lymphatiques. Au sommet, dans les zones juxtavertébrales, les germes, les poussières stagnent; lorsqu'un tubercule s'est formé, il gêne à son tour le jeu du poumon sous-jacent qui devient apte à retenir et à cultiver les germes. Mais ces conditions physiologiques ne rendent pas compte du début de la bacillose au sommet. L'insuffisance respiratoire des sommets est commune à toute l'espèce humaine et tous les hommes ne deviennent pas phtisiques.

Freund a vu une prédisposition à la tuberculose des sommets dans des anomalies de l'ouverture supérieure du thorax et de l'articulation du premier cartilage costal, qui gênent mécaniquement le jeu des poumons et favorisent la greffe microbienne. Le thorax phtisique comporte un développement incomplet ou une ossification précoce du premier cartilage costal, amenant une sténose de l'orifice supérieur du thorax et consécutivement une compression du sommet. La scoliose de la colonne vertébrale dorsale supérieure et cervicale est suivie des mêmes effets. Ces anomalies héréditaires ou acquises se manifestent avec leur plein effet de 15 à 30 ans et lorsque survient l'ossification des cartilages costaux de 40 à 60 ans, c'est-à-dire aux époques qui répondent à une augmentation de la mortalité par tuberculose pulmonaire.

S'appuyant sur les travaux de Freund, Bacmeister a pu réaliser une tuberculose des sommets analogue à celle de l'homme, en déter-

minant chez le lapin, avec un fil de fer, une sténose de l'orifice du thorax. Les bacilles inoculés par voie hématogène ou aérogène s'accumulent comme les poussières dans la région des sommets et déterminent chez l'animal préparé par l'inoculation préalable de bacilles atténués, le développement des lésions de la phtisie chronique.

Toutes les circonstances qui provoquent la gêne de la respiration et consécutivement le ralentissement ou l'arrêt de la circulation vasculaire, surtout lymphatique, provoqueraient, lorsqu'elles se réalisent aux sommets, une tuberculose apexienne.

Tel pourrait être le rôle de l'insuffisance de la musculature du cou et de la ceinture scapulaire, de l'insuffisance respiratoire engendrée par les végétations adénoïdes, les polypes du pharynx, l'ozène, l'hypertrophie de l'amygdale. L'engorgement des voies lymphatiques par les poussières aurait une influence semblable. De nombreuses recherches ont montré que si les poumons infiltrés de poussières sont fréquemment atteints de tuberculose, celles-ci s'accumulent volontiers dans les zones inflammatoires et cicatricielles, et s'y incrustent parce que le courant aérien est faible, et les voies lymphatiques fortement gênées dans leur fonctionnement.

Les poussières agissent différemment suivant leur nature, les farines et autres produits susceptibles d'être digérés sont peu nocifs. Les poussières calcaires auraient une influence favorable sur le tubercule, en surchargeant les lobules de substances nécessaires à la calcification : Rénon a insisté sur la bénignité de la tuberculose des ouvriers employés à la fabrication du plâtre. Mais il n'en est pas de même pour les poussières métalliques, les fins débris de la pierre d'ardoise, du silex, qui sont offensives pour le parenchyme pulmonaire. Les poussières entretiennent la chronicité d'un catarrhe, blessent la muqueuse et facilitent l'extension et la pénétration du bacille. Mais généralement l'influence exercée sur la tuberculose par les pneumoconioses est relativement favorable en ce sens que le bacille n'y trouve pas un terrain propre à son développement et le processus anatomique évolue vers la sclérose, avec enkystement du tubercule. Ce sont des phénomènes de même ordre que l'on observe dans l'association de certaines formes de syphilis et de tuberculose. Si les poussières ne s'accumulent pas en quantité suffisante pour créer des lésions d'induration et modifier les aptitudes pathologiques du poumon, les conditions sont changées : qu'elles viennent au poumon par inhalation, ou comme le veulent Calmette, Vansteenberghe et Grysez, par voie digestive et sanguine, elles s'accumulent dans les zones de circulation

peu active des poumons, le sommet et les régions paravertébrales obstruent les lymphatiques, et empêchent ceux-ci de charrier vers les ganglions les microbes et les particules nuisibles : les bacilles colonisent alors aisément et la conclusion sera encore la même si les bacilles, au lieu de venir aux alvéoles par voie bronchique, empruntent la voie vasculaire. Inversement, si chez un animal porteur de tubercules pulmonaires, on provoque une surcharge de poussières, charbon, carmin, par inhalation ou par inoculation intra-vasculaire, les poussières s'accumulent au voisinage du tubercule, en raison de la gêne locale de la circulation lymphatique. Des animaux préalablement traités par l'inhalation des poussières, puis infectés par les veines de bacilles de Koch, contractent une tuberculose limitée aux poumons, à processus lent, alors que les animaux témoins meurent rapidement de tuberculose généralisée. Frœnkel admettait qu'une forte accumulation de poussières dans les poumons, une anthracose intense, par les lésions des tissus qu'elle détermine constitue une protection contre la tuberculose, tandis qu'au contraire, une infiltration modérée des tissus par les poussières, en oblitérant les lymphatiques favorisent aux sommets la pullulation des bacilles. On pourrait trouver dans ces observations une explication de ce qui se passe chez l'homme : évolution lente, parfois bénigne de la tuberculose dans les pneumoconioses, localisation aux sommets et phtisie chronique chez l'homme, particulièrement exposé dans les villes à l'inhalation répétée de petites quantités de poussières, tuberculose à marche rapide, généralisée, au contraire, chez l'enfant dont les poumons sont indemnes d'anthracose.

A vrai dire, le rôle de la gêne de la circulation veineuse et lymphatique, de la diminution de l'amplitude respiratoire des sommets, dans le développement de la tuberculose est passible de quelques objections : c'est ainsi que l'exagération de la courbe de la première côte, sa brièveté, la conformation du thorax sont plutôt des particularités de race que des anomalies héréditaires ou acquises prédisposant à la tuberculose. Il est aussi à remarquer que l'immobilité relative ou absolue des poumons a été considérée non pas comme une condition d'aggravation, mais comme une méthode de traitement. Enfin, les expériences qui ont été faites se rapprochent assez peu, comme les expériences de Baemeister par exemple, de ce qui se passe dans la réalité. L'ossification du cartilage de la première côte, elle-même, ne saurait être considérée comme facteur de phtisie, puisqu'elle existe sans que nécessairement celle-ci puisse s'ensuivre.

Mais il est néanmoins possible que les conditions physiologiques spéciales des sommets, qui permettent en ces régions la stagnation des particules étrangères à l'organisme, exercent cependant une influence, si minime soit-elle, sur le développement de la phtisie.

Prédispositions générales (1). — Enfin, il y a lieu de faire une place considérable dans l'étiologie de la tuberculose évolutive aux causes d'ordre général : L'influence de l'âge est incontestable. On sait parfaitement que la tuberculose est d'autant plus grave que le sujet atteint est plus jeune : la mortalité des nourrissons tuberculeux, par exemple, est considérable. Le nouveau-né se comporte vis-à-vis du bacille de Koch comme le jeune cobaye. Plus tard, il y a des causes connues qui facilitent les réinfections virulentes : les maladies dites phtisiogènes jouent à ce point de vue un rôle des plus fâcheux. Les fièvres éruptives, qui sévissent dans la deuxième enfance, la rougeole qui suspend la cuti-réaction, la coqueluche ont, sur le développement de la méningite et de la granulie, une influence évidente. Les enfants d'une même famille sont souvent décimés par une forme méningée de tuberculose aiguë, qui les frappe les uns après les autres avec une grande constance. Il y a évidemment là une prédisposition à contracter une forme définie de tuberculose plutôt qu'une autre. Les infractions antihygiéniques, la vie dans une atmosphère confinée et dans une collectivité malsaine sont autant d'éléments étiologiques qui facilitent à la fois l'affaiblissement du sujet et la répétition de réinfections plus ou moins massives. Dans toutes ces circonstances, le rôle de l'hérédité n'est pas nettement défini; la soustraction des enfants à la contagion familiale, la vie à la campagne dans un isolement relatif permettent de diminuer singulièrement la mortalité des enfants de tuberculeux et de leur éviter la phtisie.

Toutes les causes d'affaiblissement de l'organisme, l'alcoolisme, le surmenage, l'hypoalimentation ont une importance clinique qui ne saurait être contestée.

On sait toute l'importance de la lésion première, et pour le mode d'évolution de la phtisie, le rôle des réinfections. Mais le développement de la tuberculose est encore soumis à d'autres éléments pathogéniques parmi lesquels il faut faire place aux prédispositions locales et générales.

---

(1) Voir le chapitre des « Généralités cliniques ».

CHAPITRE IV

GÉNÉRALITÉS SUR L'HYGIÈNE GÉNÉRALE ET ALIMENTAIRE ET SUR LA THÉRAPEUTIQUE

I. — HYGIÈNE GÉNÉRALE ET ALIMENTAIRE

1° — LA CURE D'AIR ET DE REPOS (1). — L'HÉLIOTHÉRAPIE.

Par M. Ch. SABOURIN (de Durtol).

Si de tout temps le séjour dans un air pur, calme ou vif, a été recommandé aux consomptifs, parce que de tout temps l'air pur a été reconnu comme le *pabulum vitæ* des organismes sains comme des organismes malades, la cure d'air ou d'aération continue, telle que nous la comprenons aujourd'hui, n'a cependant qu'une courte histoire qui ne remonte guère qu'au milieu du XIXe siècle.

Jusque-là on envoyait les phtisiques, car de façon générale c'étaient déjà des phtisiques, à la campagne, aux champs, aux bois de plaine ou de montagne, à la mer, sans autre indication bien nette que de prendre l'air, de se reposer, de se mettre au vert, comme on disait le plus souvent. Et chacun d'eux s'y créait une vie, une hygiène plus adéquates à ses instincts, ses goûts, ses sensations, qu'à des règles médicales quelconques, tout cela variant, bien entendu, selon le climat du lieu de retraite, comme selon les saisons. Il n'est pas niable que certains poitrinaires, même grands malades, y trouvaient amélioration et guérison. C'est d'ailleurs encore là la cure d'air libre qu'on prescrit journellement à une foule de bacillifères, surtout les

(1) Compléter la lecture de cet article par celle du tome XXVIII, article de d'Œlsnitz sur la « Climatothérapie » en général.

jeunes et les enfants, qui ne sont pas encore en proie à la grande activité tuberculeuse, et les beaux résultats obtenus prouvent que c'est avec raison.

Mais combien de phtisiques ou de simples tuberculeux y voyaient s'aggraver leur maladie ! C'est que de façon générale le séjour à l'air, dans le meilleur air possible, ne suffit pas. La cure d'air doit être réglementée.

C'est Brehmer de Gœrbersdorf qui institua la chose. Mais, partant de théories particulières, il fit surtout la cure d'entraînement physique au grand air, ce qui ne s'applique point au plus grand nombre des tuberculeux. Ce fut alors le grand mérite de Dettweiler d'avoir compris la nécessité du repos combiné en mesure variable à la cure d'aération permanente; et son sanatorium de Falkenstein im Taunus fut jusqu'à la fin du siècle dernier comme le lieu de pèlerinage où venaient s'instruire les médecins désireux de se familiariser avec le traitement hygiénique de la phtisie et de s'initier aux principes de la cure d'air et de repos.

Mais Dettweiler lui-même, comme beaucoup d'innovateurs, poussa jusqu'à l'exagération la pratique du repos, moins peut-être parce qu'il l'imposait trop longue, que parce qu'il l'imposait égale pour tous ses malades. Et depuis pas mal d'années, parmi les médecins qui se sont spécialisés en phtisiothérapie, les uns ont suivi plus ou moins aveuglément les errements un peu caporalesques de ce grand maître et de ses principaux élèves, pendant que les autres leur apportaient des modifications, chacun à sa façon d'après les résultats de son expérience personnelle. Actuellement, en somme, il y a des médecins qui exigent de tous les malades un minimum considérable d'heures de repos au grand air sur la chaise longue, et il y a des médecins qui, opportunistes, exigent beaucoup des uns et moins des autres, suivant les cas. La question en est là de façon générale. Plus loin, nous exposerons la méthode que nous a suggérée et confirmée une longue expérience de trente ans.

En résumé, si de tout temps la théorie a valu pour qu'on ordonnât l'air pur aux poitrinaires, comme par une sorte de médication des signatures tant en faveur chez nos aïeux; si d'autre part, la théorie a valu également pour faire prescrire le repos à ces fatigués spéciaux, c'est, en réalité, le pur empirisme qui a établi et fermement démontré que le poitrinaire *qui vit au grand air* retrouve souvent de ce seul fait des facultés, des énergies vitales qu'il avait perdues, que le poitrinaire *qui se repose* perd ou atténue la fièvre et l'éréthisme dont il

pâtissait dans la vie active, et qu'enfin le poitrinaire *qui fait du repos au grand air permanent* voit ces actions bienfaisantes se produire chez lui avec un maximum d'intensité et de rapidité. Et de tout cet empirisme, de toute cette expérience, il est résulté cette notion primordiale que pour un poitrinaire curable ou seulement améliorable, il ne suffit pas de se reposer n'importe comment, mais qu'il faut faire la cure de repos en plein air.

Ces deux agents thérapeutiques sont donc inséparables. Mais néanmoins, au point de vue didactique, nous devons considérer à part la cure d'air en elle-même et toutes les pratiques qu'elle comporte, avant d'étudier sa combinaison avec la cure de repos, dont nous aurons à préciser les règles habituelles, sans oublier les exceptions, les anomalies apparentes et plus ou moins paradoxales qu'elles peuvent présenter.

I. — CURE D'AIR

PRINCIPES GÉNÉRAUX DE LA CURE D'AIR

Pour jouir d'un air constamment pur, il faudrait vivre dehors, ce qui ne concorde guère avec notre état de civilisation. Il faut donc employer ce qu'il y a de mieux pour approcher de ce rêve, il faut vivre dehors ou à peu près tout le jour, et il faut ouvrir sa fenêtre pendant la nuit. Il y a par conséquent à envisager une cure d'air diurne et une cure d'air nocturne.

A) **Cure d'air diurne**

En dehors du séjour à la campagne en liberté qui convient surtout aux enfants dits candidats ou prédisposés à la phtisie, en dehors de la cure d'air dite ambulatoire comme la préconisait Brehmer, il faut surtout envisager la cure méthodique, réglée par le médecin, laquelle ne peut se faire que combinée avec *le repos dans la position couchée*. Il est impossible en effet d'être toujours au grand air soit au dedans, soit au dehors, en restant debout ou simplement assis, sans en éprouver fatigue. Et toute fatigue doit être bannie de la cure d'air méthodique; et d'autre part, en dehors des pays déjà chauds ou plus que tempérés pour la saison d'hiver, en dehors de la saison d'été de façon générale, il est plus que difficile, il est même dangereux d'être exposé au grand air en permanence, si l'on n'est pas à l'abri

du refroidissement, n'admettrait-on que celui qui est inhérent à l'immobilité prolongée. Aussi, pour obvier à ce danger, la cure d'air doit-elle se faire au lit ou sur une chaise longue.

La cure d'air au lit répond à certaines indications médicales que nous verrons à élucider plus loin. Le lit sera placé très éloigné de la fenêtre qu'on laissera ouverte toute la journée, en évitant de le mettre entre cette fenêtre et la cheminée ou une porte fréquemment ouverte. Le malade sera vêtu pour être garanti du froid, mais jamais assez pour provoquer la transpiration. On pourra faire du feu dans la chambre soit par les très basses températures extérieures, soit par les temps humides, brumeux, afin de sécher l'atmosphère. Mais on ne devra jamais chauffer véritablement la chambre. Pendant les repas au lit, ou s'il lui est permis de se livrer à quelque occupation, le malade pourra rester assis à certaines heures, en se couvrant d'un vêtement supplémentaire; l'atmosphère du lit étant toujours plus chaude que celle de la chambre, le malade privé de ses couvertures pourrait se refroidir au niveau des bras, des épaules et du tronc. Mais il faut toujours éviter les foulards, cache-nez et coiffures quelconques.

La cure d'air sur chaise longue. — Elle se fait surtout au dehors, mais on la fait quelquefois dans la chambre devant une baie ouverte, dans le but plutôt psychique de changer de position le malade alité. Quelquefois encore elle se fait sur balcon dépendant de la chambre pour le même motif psychique surtout, ou bien pour satisfaire des caprices, des manies d'isolement. Car pour un malade alité, il est bien préférable de rester au lit et pour les autres, il vaut bien mieux s'installer au dehors.

De façon générale, la cure d'air sur chaise longue se fait donc au dehors.

Les chaises longues doivent être de grande dimension, à dossier mobile sur crémaillère, pouvant se relever et s'abaisser, à siège très peu bombé à hauteur des genoux, assez longues pour qu'au pied tienne facilement une bouillotte, sans bourrelet saillant au niveau de la tête et munies d'accoudoirs bien conditionnés. Les meilleures incontestablement sont construites en rotin à tissu bien serré pour les rendre bien rigides. Elles doivent être garnies d'un matelas de siège et d'un matelas de buste, plutôt durs, en forte toile et crin végétal quelconque pour éviter le réchauffement plutôt gênant surtout en été; elles peuvent encore comporter quelques coussins mobiles

dont le nombre, la forme et la qualité sont en rapport avec la fantaisie des malades.

Suivant les climats et la saison, ceux-ci doivent avoir à leur disposition des couvertures en nombre variable. En hiver ou dans les climats froids, il est très utile d'avoir soit un sac en fourrure, soit plus simplement une ample couverture de fourrure doublée en drap pouvant envelopper la chaise longue par-dessus les autres couvertures. Dans ces conditions, avec aux pieds une bouillotte chaude que l'on change aussi souvent qu'il est nécessaire, le malade peut, de façon générale, supporter le froid et les mauvais temps. Le plus grand nombre des tuberculeux étant très sensibles au froid par les extrémités inférieures, nous considérons comme très utile l'emploi des bouillottes. Il y a, en effet, quantité de sujets qui, pendant huit mois de l'année pour le moins, sont saisis du froid aux pieds dès qu'ils sont immobilisés, et il est bien inutile de leur demander de se réchauffer simplement au moyen des couvertures.

C'est dans le même but que presque partout, depuis que nous avons institué cette coutume il y a trente ans, les malades portent la plupart du temps sabots et chaussons fourrés, chaussures très pratiques, très saines, et qui leur permettent de ne jamais salir leurs matelas et couvertures de chaise longue.

Mais on ne saurait trop leur recommander de s'habituer en quelques jours à rester tête nue par tous les temps.

Il va sans dire que, par les journées chaudes, les malades se débarrassent de tout cet appareil de couvertures devenu parfaitement superflu, tout en se couvrant plus ou moins pendant la cure du soir.

Étant donné que la chaise longue est à dossier mobile, il faut le plus possible que le malade soit allongé, couché et non pas assis ou demi-assis. En toute saison, c'est la position de choix pour mettre le corps au repos, comme dans le sommeil de la nuit. En été ou dans les climats très doux en hiver, on est obligé assurément de permettre à certaines heures de relever le dossier de la chaise soit pour écrire, soit pour se distraire à certaines occupations, mais ce doit toujours être là une exception. C'est d'ailleurs, il faut l'avouer, une chose que l'on n'obtient qu'assez difficilement de beaucoup de malades.

Par contre, aux temps froids et surtout dans les grandes altitudes cette position horizontale ou presque horizontale doit être maintenue parce que, seule, elle permet l'enveloppement complet du tronc et des bras par les couvertures. Les malades doivent donc s'accoutumer à ne rien faire la plupart du temps et l'habitude en est vite prise.

Pour le dire en passant, la position horizontale au lit, pendant la nuit, est bien plus favorable pour les tuberculeux, et nous croyons fermement que, malgré la mauvaise coutume qu'ils ont prise chez eux d'être relevés sur des oreillers, on peut arriver rapidement sinon pour tous, au moins pour la grande majorité, à les faire se passer de coussins, souvent même du traversin, et à leur grande satisfaction ultérieure.

LA CURE D'AIR DOIT SE FAIRE A L'OMBRE. — Si l'on peut discuter encore de l'utilité, de l'inutilité ou de la nocivité pour les poitrinaires de la cure de soleil faite à nu, il est à peu près accepté de tous que le repos au soleil pour un poitrinaire vêtu est plein de dangers, à cause du phénomène d'accumulation, de condensation du calorique par les vêtements, d'où peuvent résulter une sorte de *coup de chaleur*, une congestion pulmonaire avec ou sans hémoptysie; au moindre degré c'est l'élévation de la température du corps, c'est l'accroissement de la fièvre chez le malade déjà fébrile, c'est trop souvent l'apparition de la fièvre chez celui qui n'en a point d'habitude. Tout cela est bien suffisant pour que l'on pose en principe, que la cure d'air au repos doit se faire à l'ombre. Le patient peut s'installer dans une région ensoleillée, pourvu qu'il soit tout à fait à l'abri des rayons solaires. Nous avons l'habitude de dire qu'un bon moyen d'augmenter la fièvre d'un tuberculeux et d'en donner à celui qui n'en a pas, c'est de les coucher au soleil, même sans qu'il soit brûlant. Et, à ce point de vue, il faut toujours signaler aux malades le danger, au premier printemps, de s'asseoir ou de s'étendre au soleil, quand ils sont à la promenade, malgré la forte tentation qu'ils puissent en avoir, et cela même sous l'abri fort illusoire d'une ombrelle quelconque. Le vieux dicton populaire qu'il faut se défier du soleil de mars leur est tout spécialement applicable.

Ainsi comprise et établie en thèse générale, CETTE CURE PEUT-ELLE SE FAIRE A L'AIR LIBRE OU seulement AVEC UN ABRI QUELCONQUE?

Dans les pays plutôt chauds, ou en été partout ailleurs, quand l'atmosphère est absolument calme, il est possible à la rigueur, il peut même sembler très agréable de mettre sa chaise longue dehors, en plein air, à l'ombre d'un arbre ou d'un mur, sans abri d'aucune sorte. Mais les malades à muqueuse nasale susceptible doivent être avertis que, surtout s'ils se laissent aller au sommeil dans cette position, ils ont grandes chances d'être pris d'éternuements ou de coryza véritable,

incident toujours gênant chez les tuberculeux et au-devant duquel il ne faut pas aller bénévolement. Il en arrive souvent de même pour ceux qui installent leur chaise longue sous bois ou qui s'amusent à faire leur cure dans un hamac suspendu entre deux arbres.

Devant cet inconvénient éventuel, il est donc toujours préférable et prudent de *faire la cure d'air avec un abri*. Et ici les procédés ne manquent point. Ce sont les tentes les plus variées, les cabines ou demi-cabines en osier comme on en a sur les plages, les énormes parasols, les abris des maraîchers composés de quatre piquets portant une toile sur trois côtés qu'on peut changer suivant la direction du vent, les petites guérites mobiles, etc. Mais tous ces appareils ne peuvent guère servir qu'à l'ombre des arbres, car en plein soleil ils ne garantissent qu'insuffisamment de la chaleur qu'ils condenseraient plutôt et ils n'empêchent point la réflexion directe des rayons solaires sur le sol environnant.

Bien préférables sont les constructions véritables, à toiture élevée et sérieuse, hangars, remises à large baie, ou tout ouvertes en façade, permettant une ample aération tout en garantissant de la chaleur ou bien encore une grande pièce ouvrant largement sur un perron que son orientation délivre du soleil de bonne heure. Pour un malade se soignant isolément, ce sont là de *bons instruments de fortune* pour la cure d'air.

Mais rien ne vaut les vérandas, individuelles ou collectives, construites exprès, comme on en voit dans les sanatoriums. Elles sont ouvertes en façade seulement, elles sont profondes, leur toiture étant très inclinée d'avant en arrière et de haut en bas, de façon que les couches d'air échauffées n'y stagnent point. Dans des vérandas bien conditionnées, on peut installer des séries de malades dont les chaises longues sont séparées simplement par une table, destinée, entre autres usages, à recevoir le crachoir de chacun. Ils y sont vraiment dehors, mais à l'abri du soleil et des intempéries les plus ordinaires, car il n'est pas rare qu'en hiver ils reçoivent de nombreux flocons de neige ce qui, d'ailleurs, n'offre aucun inconvénient. Au surplus, ces vérandas sont généralement munies de rideaux multiples, faciles à manœuvrer et que l'on peut abaisser plus ou moins si le vent est par trop senti ou si la trop grande lumière du jour offusque un peu la vue de quelques-uns.

Ces constructions sont, incontestablement, le meilleur instrument de cure d'air, mais elles ont aussi leur inconvénient. Une petite véranda pour un malade peut être démontable en vue d'être déplacée pour

l'hiver et pour l'été; il en existe même de tournantes qui permettent de les orienter à volonté. Mais les grandes, collectives, sont trop importantes, par conséquent fixes et ne peuvent guère servir en été et en hiver que dans des altitudes déjà notables, à 1.000 mètres et au-dessus en général, et encore doivent-elles être de préférence surélevées par rapport au sol, de façon à éviter la réflexion directe des rayons solaires dans la saison chaude.

DANS LES CLIMATS MOYENS, IL FAUT AVOIR DES VÉRANDAS D'HIVER ET DES VÉRANDAS D'ÉTÉ si l'on veut que les malades fassent agréablement leur cure.

Celles d'hiver, servant en général du 1er novembre au 15 mai, seront tournées au midi ou au sud-est, dans une région ensoleillée au maximum; elles peuvent, sans inconvénients, être beaucoup moins élevées sous toiture que celles d'été; celles-ci regarderont plutôt l'est, le nord-est et même le nord, suivant les régions. Ou bien, avec une orientation sud-est ou est, elles seront installées soit en plein bois mais sous grande futaie à voûte élevée, soit en bordure d'un bois ombrageant si bien qu'elles seront à peine, de tout matin, touchées par le soleil. Il ne faut pas, en effet, que la véranda soit un accumulateur de chaleur en été, quelle que soit sa construction. Et si, dans la saison chaude, il est bon de fuir le grand rayonnement solaire, il n'est pas moins utile en hiver de donner aux malades une ambiance enluminée et un air non étouffé par des ombrages trop denses ou trop peu élevés au-dessus du sol.

Mais, s'il est une orientation à éviter pour une véranda, c'est l'ouest. Rien n'est plus désagréable pour les malades au repos de la chaise longue que de recevoir en plein visage les rayons plus ou moins horizontaux du soleil couchant.

Voilà pour l'installation de la cure d'air en un lieu donné. CETTE CURE, DE CETTE FAÇON COMPRISE, PEUT SE FAIRE PARTOUT, excepté cependant dans des régions ou des endroits réputés malsains pour des motifs avérés. Cela veut dire qu'elle peut se faire à la plaine, à la montagne, sur le littoral et même dans une ville, si l'on ne peut faire autrement, car l'air des espaces libres du dehors vaut toujours mieux que lorsqu'il a été emprisonné dans un logement et usé, adultéré par tout le monde.

Mais, de même qu'il faut éviter les endroits notoirement impropres, de même il Y A DES PAYS, DES RÉGIONS, DES ENDROITS QUI SONT DITS PLUS FAVORABLES. A la plaine, c'est le voisinage des grands bois, sur un coteau, une colline à sol perméable, plutôt éloignés d'un cours

d'eau, d'étangs, de marécages; sur le littoral, c'est plutôt la station la moins brutalisée par le vent; à la montagne, ce sont les régions d'altitude quelconque, jusqu'à 1.800 mètres en général, pourvu qu'il y ait des plantations, une belle lumière, un sol perméable ne restant pas humide ou marécageux dès que la température se relève, comme il arrive trop souvent dans une foule de petites vallées à neiges stagnantes. Il ne faut pas oublier non plus que la plaine froide, humide, mauvaise, existe aussi bien à 800 mètres qu'à la vraie plaine même.

Les brouillards, et non pas les temps couverts, ce qui ne se ressemble en rien, tiennent une très grande place dans les préoccupations de malades et médecins. Il faut, en général, faire une distinction très nette. A la plaine de plaine et sur les plaines de montagne, les brouillards émanés du sol sont communs, sans compter qu'on peut y avoir le brouillard du nuage condensé, véritable brume d'eau distillée peu nuisible mais d'humidité désagréable. A la montagne véritable, sur le flanc des massifs qui s'étagent au-dessus des vallées, on peut assez facilement trouver des endroits dépourvus d'eau courante ou stagnante, bien délimités par des crêtes de terrain qui arrêtent neuf fois sur dix les brumes terrestres venant des bas-fonds du voisinage, et ce ne sera qu'accidentellement que ces brumes envahiront la station choisie; mais partout il faut s'attendre, à la montagne, à habiter pour quelques heures dans un nuage à pluie. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ces incidents atmosphériques pour la cure des tuberculeux.

En tenant compte de ces données, LA CURE D'AIR SE FERA AUSSI BIEN DANS LE NORD QUE DANS LE MIDI. C'est affaire d'installation et d'habillement, comme s'il s'agissait comparativement de la cure d'hiver et de la cure d'été. Il est clair qu'en général la cure hivernale est beaucoup plus agréable dans les régions un peu méridionales que dans le Nord et plus douce à la plaine qu'aux altitudes. Mais dans la cure d'air on ne cherche pas seulement le bain de lumière et d'air pur; on lui demande le bain d'air vivifiant, vigoureux, puissant, si l'on peut dire, capable de produire une certaine excitation, un certain traumatisme de l'atmosphère extérieure sur l'organisme humain qui, incontestablement, ont pour résultat de réveiller, de relever toutes les énergies vitales et de le mettre en puissance de lutte contre toutes les causes de déchéance, de démolition qui sont en lui.

C'est pourquoi LE PATIENT QUI VEUT SE GUÉRIR NE DOIT PAS S'INGÉNIER A FAIRE LA CURE D'AIR QUI LUI SOIT SUPERLATIVEMENT AGRÉABLE, MAIS BIEN CELLE QUI PEUT LUI ÊTRE SUPERLATIVEMENT UTILE.

Pendant longtemps, et ce n'est pas encore si loin de nous, à l'époque où l'on ne s'occupait guère des tuberculeux que lorsqu'ils étaient phtisiques, la plupart ayant déjà un pied dans la tombe, il était tout naturel de les envoyer au grand air dans des régions très douces, même chaudes, très abritées des vents, sinon réputées pour n'en avoir jamais, au grand calme permanent, avec le moins possible de sauts de température, dans des régions où les pluies sont rares, où les intempéries et les tempêtes sont presque inconnues, soi-disant. Ajoutez à cela le mirage du ciel bleu, de la mer bleue, des fleurs en hiver, etc., et il ne faut pas s'étonner si tant de malades de la poitrine s'en allaient à la fin de l'automne vers ces paradis terrestres. Et puis si la réalité ne répondait pas toujours à ces belles promesses, les patients étaient dressés à se mettre au grand air quand le temps était beau et à rentrer à la maison dès que le soleil disparaissait de l'horizon ou que survenait une perturbation atmosphérique quelconque.

Mais depuis qu'on soigne sérieusement les tuberculeux avant qu'ils soient phtisiques, depuis qu'on a mieux envisagé l'importance et la nécessité de la lutte organique qu'ont à soutenir les poitrinaires pour guérir, ces données thérapeutiques restrictives, étroites, se sont élargies et la plupart des médecins sont beaucoup moins rigides dans le choix des séjours à imposer à leurs malades.

Pour nous, après une longue expérience des climats nettement spécifiés, nous ne craignons pas de dire, et depuis longtemps, que pour le tuberculeux ordinaire, plus ou moins ambulant, les conditions et la valeur thérapeutique de la cure d'air dans les pays doux, sans défauts, triés sur le volet, sont bien inférieures à celles que donnent les climats plus vigoureux, plus agités, plus sujets aux intempéries, aux alternatives de beau et de mauvais temps. Et, en particulier pour un élément très important dans la cure du tuberculeux, il n'est pas à contester que les malades mangent beaucoup mieux quand le temps est mauvais.

Et nous ne sommes pas seul de cet avis, car ces dernières années, nous avons pu voir la même thèse soutenue par des médecins de sanatoriums pour tuberculeux d'Angleterre et d'Amérique. C'est que la cure de la tuberculose pulmonaire est une lutte individuelle incontestable et non pas une cure d'inertie, et le coup de fouet donné par les perturbations atmosphériques n'est pas inutile pour entretenir cet état de lutte permanente.

Nous avons déjà dit quelques mots de la nécessité, pour le tuberculeux, à la cure d'air et de repos, de se garantir des rayons solaires.

Mais ici se place naturellement la question du *bain de soleil* appliqué au traitement des poitrinaires.

La **cure de soleil** (1) ayant fait ses preuves par les heureux résultats qu'on en obtenait dans les affections tuberculeuses des os et articulations, des ganglions et dans pas mal d'autres affections chirurgicales, sans compter certaines lésions péritonéales, l'idée vint naturellement de l'appliquer au traitement de la phtisie pulmonaire.

Mais le problème n'était plus le même, évidemment, car, malgré la sagacité et la sage persévérance qu'y ont mises les médecins les mieux spécialisés en héliothérapie générale et locale, malgré la mise en action des procédés les plus rationnels, les résultats obtenus n'ont jamais été très brillants et, à l'heure actuelle, les praticiens semblent avoir renoncé à vouloir influencer par la cure de soleil la marche des lésions pulmonaires.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas ici d'exposer au soleil des malades plus ou moins vêtus, pratique désastreuse, mais des sujets nus dont la tête est garantie par un procédé quelconque. On fait tantôt l'insolation de tout le corps, tantôt l'insolation partielle portant sur le thorax.

Lorsque, en prenant toutes les précautions possibles, on est arrivé à entraîner plus ou moins les malades à la cure solaire, ceux-ci semblent se partager en deux groupes, ceux qui la supportent bien et ceux qui la supportent mal pour telle ou telle raison, à cause de tel ou tel accident qui force à la supprimer.

On a naturellement cherché les motifs de cette intolérance et on les a trouvés dans l'état des lésions pulmonaires, dans leur étendue, dans leur état d'activité plus ou moins accentuée, dans des états circulatoires particuliers, quelquefois dans certaines dispositions nerveuses. Et il en est résulté que l'héliothérapie, au point de vue de l'affection de poitrine, devait être réservée exclusivement aux tuberculeux scléro-fibreux, en voie d'amélioration très avancée, ou déjà absolument apyrétiques, sans réaction générale par l'exercice, sans tendance aux incidents congestifs et hémorragiques, ce qui nous ramène au premier groupe des malades, c'est-à-dire ceux qui supportent bien la cure de soleil. Et ceux-là, on peut les exposer nus au soleil pendant des heures, les tourner et retourner, leur pigmenter à fond la peau, en faire quelquefois de vrais moricauds, sans qu'ils en soient autrement incommodés.

---

(1) Consulter le tome XXVIII. Article de Venot et P. Pruvost sur « L'Héliothérapie » en général.

Cela étant bien établi pour une petite minorité de poitrinaires, il s'agit de savoir quel bénéfice ils en tirent en ce qui concerne leurs lésions pulmonaires.

Pour les partisans de la cure solaire, il est facile de soutenir que l'héliothérapie appliquée à des malades de ce genre influence favorablement l'évolution des lésions, car il n'est pas commode de leur démontrer le contraire. Mais il semble naturel de penser que le bain de soleil réveille, chez ces sujets, une foule de réactions vitales constituant un appoint sérieux, quoique indirect, pour la lutte antibacillaire. Et certes, on n'a jamais songé à nier que la lumière solaire, sinon la chaleur du soleil, soit un agent très énergique en physiothérapie chez les phtisiques comme chez beaucoup d'autres égrotants.

Mais il ne faudrait pas, de parti pris, donner la prédominance à la cure de soleil dans le traitement hygiénique de la phtisie et croire que les autres éléments de ce traitement sont accessoires à côté d'elle.

Nous n'en voulons, pour démonstration, que ce que nous avons été à même d'observer. Nous avons reçu, à diverses époques, des tuberculeux, hommes ou femmes, qui venaient se soumettre à la cure du sanatorium après avoir fait, pendant des mois, à la montagne, à la plaine ou sur des plages, la cure de soleil intensive qu'ils avaient admirablement supportée mais qui, bien que porteurs de lésions très curables ou indéfiniment améliorables, ne les avait cependant ni guéris, ni améliorés de façon extraordinairement rapide; ils étaient torpides, apyrétiques, mais toussaient et expectoraient comme ils le faisaient depuis longtemps. Mais ces sujets-là ne se soignaient guère méthodiquement, ils se grillaient au soleil mais ne suivaient point l'hygiène complète qui convenait à leur cas. En thèse générale, soumis à la règle du sanatorium, ils voyaient très rapidement s'améliorer leurs lésions pulmonaires, en faisant *simplement*, *à l'ombre*, leur cure d'air et de repos.

Pour résumer la question, nous croyons bien faire en rapportant ici l'opinion du Dr Jaquerod (de Leysin), bien placé pour avoir pu apprécier les faits à leur juste valeur : « Or, malgré tout le zèle employé par les médecins pour faire prévaloir cette nouvelle méthode de traitement, on a dû se convaincre aujourd'hui que l'héliothérapie ne saurait convenir au traitement de la tuberculose pulmonaire, la plupart des malades s'en trouvant mal et devant l'abandonner après quelques essais. Quelques-uns supportent de courtes séances d'exposition du thorax au soleil, mais leurs lésions pulmonaires n'en sont pas influencées de manière favorable. Les rares cas dans lesquels le bain

de soleil paraît avoir une action légèrement stimulante sur l'ensemble de l'organisme concernent des malades qui n'ont pas de bacilles et qui ne crachent pas (1). »

La cure d'air est-elle applicable a tous les tuberculeux, non alités, bien entendu? La question ne se pose pas pour la belle saison et une bonne partie des saisons intermédiaires. Mais, en hiver, il faut s'attendre à rencontrer quelques rares exceptions. Il y a des malades, même petits malades, qui ne supportent pas le froid dans l'immobilité, si parfaites que soient les conditions d'installation. Ils ne se réchauffent jamais, ils restent souffrants, misérables, inhibés dans toutes les manifestations et les actes de la vie courante, ils ne mangent plus, sont annihilés par la sensation de froid. Il n'y a pas à discuter en présence de ces patients si particuliers. S'il leur est possible, ils doivent aller en pays plus chauds; sinon, ils doivent faire la cure d'air sur leur lit, dans leur chambre, avec fenêtre plus ou moins ouverte, en y faisant du feu au besoin. Et s'ils se soignent isolément chez eux, il leur sera facile de se créer une sorte de midi artificiel en procédant de cette façon.

A côté de ces malades que le froid rend vraiment malheureux, malgré toute la bonne volonté qu'ils mettent à s'y entraîner, il faut, dans une autre case, signaler ceux, plus souvent hommes que femmes, très nerveux naturellement, pour qui le soleil est une véritable hantise. Ils fuient toutes les stations qui ne sont pas ensoleillées quand ils s'y installent, et l'on comprend facilement qu'ils ne trouvent pas toujours le pays de leurs rêves. Il est incontestable que ces sujets-là, inquiets, geignant quand le ciel est couvert, changent d'allure morbide dès que le soleil se met de la partie. Il n'y a aussi qu'à s'incliner devant cet état psychique particulier.

Est encore à bien connaître le tuberculeux *aérophobe*, pas rare du tout, homme ou femme, généralement adulte, très nerveux bien entendu qui, depuis longtemps malade, vit renfermé, ne met le nez dehors que par le beau soleil, tremble dès qu'une feuille remue dans les arbres, passe son temps à épier les courants d'air, traîne avec lui manteaux, capuchons, foulards, cache-nez, met dans la rue un mouchoir ou un pli de châle devant sa bouche, prend trois ou quatre rhumes de cerveau, maux de gorge, congestions pulmonaires par jour, sans compter les points de côté, avec un thermomètre qui marque

(1) Dr Jacquerod, *Tuberculose pulmonaire* (librairie Payot, Lausanne).

36°7, et passe son temps à s'envelopper le thorax d'ouates variées, de molletons et de peaux de chat plus ou moins électriques. On arrive quelquefois à les remettre dans la bonne voie, mais c'est plutôt rare.

B) **Cure d'air nocturne**

Nous avons déjà parlé du séjour au lit en permanence pour le malade alité. Ce qui suit peut s'appliquer à lui pour la nuit, mais concerne spécialement le malade qui fait sa cure d'air diurne au dehors.

A part les périodes de fortes gelées, le plus souvent assez courtes dans les climats moyens de montagne ou de plaine, la chambre quittée le matin reste ouverte tout le jour. Quand le patient y rentre le soir, il ferme, ou l'on a fermé quelques instants auparavant, pour se dévêtir et faire sa toilette. En se couchant, il ouvre sa fenêtre lui-même ou la fait ouvrir dès qu'il est couché.

Pendant l'hiver, quand la température se maintient autour de zéro, si les chambres ne sont pas chauffées directement, il est bon de fermer les fenêtres vers 2 ou 3 heures après-midi, et de laisser les chambres porte ouverte sur les couloirs toujours chauffés, de façon qu'elles prennent un peu de la tiédeur régnant dans tout le bâtiment.

La tête du lit doit être loin de la fenêtre à ouvrir. Celle-ci doit en effet être ouverte pour obtenir le meilleur renouvellement d'air possible, et, à moins de cas tout à fait spéciaux tenant à des dispositions extraordinaires dans le système de fermeture, on ne saurait à aucun titre recommander d'employer les vasistas, les impostes, les volets ajourés, les stores, les vitres perforées, pas plus qu'il ne faut tolérer qu'on ouvre sa fenêtre en tirant les rideaux par-dessus à l'intérieur. Ce sont là des demi-mesures ou des quarts de mesure à caractère enfantin et tout à fait insuffisant. Cependant, par les grands froids d'hiver, ou même en toute saison quand on ne peut faire autrement, en ville par exemple, il vaut encore mieux coucher fenêtre ouverte avec persiennes ajourées fermées que de ne rien faire du tout comme système d'aération nocturne.

Il y a plus de trente ans que nous avons adopté cette pratique de la fenêtre ouverte pour nous-même et que nous y soumettons des malades de toutes catégories, fébriles et non fébriles, nous n'y avons jamais vu le moindre inconvénient, et il n'y a pas de raison valable pour agir autrement.

L'accoutumance du patient se fait très vite à cette façon de coucher un peu dehors. En été comme en hiver, même s'il gèle, c'est l'affaire de quelques jours. On obtient bientôt une ouverture de fenêtre de 45 à 50 centimètres. Les malades bien acclimatés laissent un vantail grand ouvert la plus grande partie de l'année et ouvrent les deux en été. Par les grands froids, on réduit d'autant l'ouverture, car plus la température est basse au dehors, plus énergique se fait le mouvement d'endosmose et d'exosmose aérienne, si l'on peut dire ainsi; et il est très habituel, malgré tout, que sur la table de nuit l'eau du crachoir soit congelée, car bien souvent l'atmosphère immédiate autour du lit descend à deux degrés sous zéro, sans aucun inconvénient d'ailleurs.

Étant admis que le lit est plus ou moins latéral par rapport à la fenêtre, il faut ouvrir le vantail correspondant au lit; de cette façon l'air du dehors fait comme un détour qui brise son trajet direct pour effectuer son mélange avec celui de l'intérieur.

Pour installer un système d'ouverture qui empêche le vent, s'il y en a, de faire battre désagréablement la fenêtre, on peut se servir de crochets de plusieurs dimensions que l'on fixe aux vantaux pour en maintenir l'écartement suivant le temps qu'il fait. Depuis vingt-cinq ans, nous nous servons dans ce but d'une sorte de crémaillère simple et pratique. C'est une baguette de fer, plate, rigide, de 60 centimètres de longueur et percée de six trous équidistants, jouant sur un piton à anneau par une de ses extrémités; ce piton à vis sert à la fixer à l'extérieur du vantail qu'on veut ouvrir; sur l'autre vantail à même hauteur, on place un autre piton coudé latéralement, dont la tête peut s'introduire dans les trous de la baguette de fer. Cette crémaillère permet de régler à volonté l'ouverture des fenêtres et fixe en même temps le vantail à ouvrir.

En plein été, il est parfaitement inutile de prendre d'autres précautions. Mais dans les autres saisons, nous croyons avantageux d'entourer le pied du lit d'un paravent qui, à notre avis, n'est pas là pour empêcher l'air d'arriver sur le malade, mais plutôt pour empêcher celui-ci de voir la voûte céleste par la fenêtre ouverte. Le fait est rare, mais par des nuits très claires, on voit parfois un patient se plaindre d'un certain refroidissement vers 3 ou 4 heures du matin, et parfois encore, un malade un peu sensible du ventre peut éprouver une véritable colique intestinale avec expulsion d'une selle de mauvaise qualité. Tout cela n'est pas très grave, mais il vaut toujours mieux le prévoir et y parer d'avance.

A défaut de paravent, il est très facile et très pratique d'installer devant le pied du lit un simple rideau roulant à anneaux sur un fil de fer tendu d'un mur à l'autre à 1 m. 80 du sol, rideau assez ample en largeur pour dépasser celle du lit de chaque côté si ce dernier est de milieu.

Il va sans dire que, comme pour la journée cette cure de nuit doit se faire par tous les temps.

Le malade doit se couvrir suivant la température extérieure. Il est mieux qu'il ait une chemise de flanelle, pour le cas où il sortirait ses bras du lit pendant le sommeil, ce qu'on ne voit d'ailleurs jamais ou presque jamais. Point n'est utile de se couvrir la tête ou de s'envelopper le cou. Par les grands froids, beaucoup de malades couchent avec une vareuse quelconque, les femmes avec une matinée plus ou moins chaude. Nous recommandons aux personnes sensibles de l'intestin de mettre une ceinture de flanelle. Avec une bouillotte chaude aux pieds, un édredon sur la moitié inférieure du corps, on peut ainsi affronter la cure de nuit en toute sécurité, qu'il pleuve, neige, fasse du vent ou de la brume.

La chambre peut d'ailleurs être chauffée, modérément bien entendu, par un procédé quelconque, surtout dans le but *d'assainir l'atmosphère*, comme on dit, quand le temps est vraiment humide. Mais il faut s'arranger pour que le *tirage* de l'air ne se fasse pas entre la fenêtre et la cheminée en rencontrant le lit. Il faut que le malade se sente chaud et à l'aise étant couché, mais dans une chambre plutôt fraîche.

Que d'objections n'a-t-on pas faites et ne fait-on pas encore à cette pratique ! Les gens vous crient : « Mais, docteur, et les maux d'yeux? et les refroidissements? » Les maux d'yeux causés par l'air de la nuit, cela se voit chez certains sujets qui couchent dehors à la belle étoile, le nez en l'air, par un temps très clair, aussi bien en été qu'en hiver, mais il faut avoir des dispositions toutes particulières. Mais dans une chambre, cela n'existe pas puisque est supprimé le rayonnement vers la voûte céleste.

« Mais, dit-on encore, si le malade sue la nuit, il va se refroidir et prendre une fluxion de poitrine. » Nón, car les malades qui couchent en chambre ouverte ne suent guère, à part quelques exceptions fort rares, à part surtout les grands cachectiques; ou bien, s'ils suent, c'est qu'ils sont trop couverts et trop vêtus, et quelques jours d'éducation, de tâtonnement, leur font trouver le rapport qui doit exister entre l'ouverture de la fenêtre et les couvertures, pour éviter la transpiration nocturne. Et si, au pis aller, celle-ci se produit encore les

premiers jours, la chemise de flanelle empêche le refroidissement. Mais on peut poser en principe que le tuberculeux curable ou simplement capable de sérieuse amélioration qui, avant le traitement, avait des sueurs la nuit, n'en a plus dès qu'il est soumis à cette hygiène nocturne.

On ne sait pas assez dans le monde que coucher la fenêtre ouverte est le moyen par excellence de passer une bonne nuit, tant pour les gens bien portants que pour les malades de la poitrine. Règle générale, cette chose si simple suffit pour supprimer d'emblée les malaises si fréquents du sommeil en chambre close, l'agitation, les rêves et cauchemars, cette moiteur pénible qui tient à l'habitude qu'on a de se trop couvrir au lit, moiteur qui se transforme en sudations abondantes chez les tuberculeux. Des malades qui ont des quintes de toux continuelles les voient diminuer immédiatement; d'autres qui ne dorment plus récupèrent plus ou moins le sommeil. La céphalée si commune le matin disparaît également. On s'éveille dans une atmosphère fraîche, légère, les narines et la bouche non desséchées, et l'on se sent tout dispos.

Cette hygiène de nuit ne s'applique pas seulement aux tuberculeux relativement bien portants, mais à tous les phtisiques. C'est le moyen de choix pour aider à la guérison des curables, pour améliorer les améliorables; c'est encore le moyen de choix pour adoucir les misères du poitrinaire avancé. Au lieu de mijoter dans son lit, écrasé par les couvertures, baigné de sueur dans une chambre close et au besoin chauffée de peur qu'il ne s'enrhume, empestée par son exhalation pulmonaire, sentant la fièvre et les crachats, répandant autour de lui cette odeur fade bien connue dite *de poitrinaire*, il respirera de l'air pur et constamment renouvelé, il ne sentira plus guère sa fièvre, il suera moins ou pas du tout, il verra diminuer ses quintes de toux et dormira mieux. C'est qu'en effet, il n'y a aucun inconvénient à donner de l'air frais aux tuberculeux fébriles, il n'y a que des avantages, *quelles que soient même les complications à fièvre qu'ils puissent avoir.*

On rencontre des malades, voire des médecins parfois, qui prétendent que la cure d'air pendant le jour est très suffisante et qu'il est bien inutile d'imposer cette cure de nuit qu'on voit trop souvent d'un assez mauvais œil au premier abord, et que nombre de praticiens n'osent pas prescrire. Il suffit de répondre à ces discours que le traitement de la phtisie est trop long pour qu'on ait le loisir de perdre son temps, car ne pas faire de l'aération continue pendant la

nuit, c'est à peu près ne pas faire de traitement, douze heures sur vingt-quatre.

La cure d'air méthodique comporte nécessairement le corollaire suivant : le tuberculeux qui se soigne sérieusement doit dire adieu, passagèrement tout au moins, aux théâtres, concerts, salles de jeu, réunions en lieu fermé, dîners en ville de façon générale, endroits où l'on fume, etc., en un mot à tout ce qui représente agglomération d'individus dans un espace clos, sans compter les autres raisons qui plaident en faveur de son renoncement aux divertissements de ce genre.

II. — CURE DE REPOS

RÈGLES GÉNÉRALES

De ce que, dans le traitement de la phtisie, la cure de repos se combine presque fatalement à la cure d'air proprement dite, il ne faut pas conclure que cela comporte l'immobilité à peu près complète du matin au soir et que d'autre part, cela s'applique au même degré à tous les malades.

Huit ou neuf fois sur dix les tuberculeux en activité bacillaire sont en état de profond déséquilibre de leur organisme. Leur caractéristique générale est l'instabilité dans toutes les fonctions, ce qui les rend ultra-sensibles à tous les surmenages quels qu'ils soient, physique, intellectuel, moral. Tout leur est perturbation plus ou moins profonde, tout leur est pyrétogène; l'acte de manger même leur est nuisible momentanément, car il les enfièvre de façon variable. Le fait de s'alimenter est, en effet, un acte de défense de l'organisme contre l'introduction de corps étrangers; chez l'homme sain, il passe inaperçu ou presque, mais chez le tuberculeux c'est un surmenage. On ne peut évidemment pas le supprimer, mais en revanche, il faut supprimer ou réduire au minimum possible les autres causes de perturbation vitale que le médecin ne juge pas indispensable au fonctionnement de la machine animale. De là, la nécessité de la cure de repos dont l'empirisme et la théorie ont établi une fois pour toutes l'action bienfaisante et bien souvent merveilleuse.

Le tuberculeux qui se nourrit doit dépenser en raison de cet apport alimentaire; il doit se dire que, pour la lutte qu'il a à soutenir, il lui faut maintenir son budget organique en excès de recettes, ou tout au moins en juste équilibre. Mais, sous peine de péricliter, il ne doit

pas rester en déficit. D'où découle la nécessité de la cure de repos *pour l'immense majorité des tuberculeux. Cette restriction est légitime* parce que, de manière assez fréquente fort heureusement, certains tuberculeux en très bonne voie de guérison, apyrétiques vrais ou presque apyrétiques, conservent leur poids et même l'augmentent tout en se livrant à des exercices de marche qui constituent une dépense vraiment importante, mais ils peuvent le faire sans réaction fébrile, et ils se nourrissent en conséquence.

Donc le tuberculeux doit être le plus possible sevré des ennuis, des préoccupations, de tous travaux intellectuels pénibles et soutenus, de même qu'il doit renoncer aux travaux matériels. Il faut pour un temps dire adieu aux affaires, il faut interrompre les études, pénible nécessité qu'il est dur parfois de faire comprendre aux malades et à leur entourage; il faut souvent renoncer à une carrière commencée. Le commerçant doit savoir que, s'il ne quitte pas sa maison, il la conduira mal étant malade et que mort, il ne la conduira plus du tout; l'étudiant doit savoir qu'à son âge on peut perdre une année et même deux pour se guérir, et qu'après tout, s'il faut abandonner la piste suivie jusque-là, cela vaut encore mieux que de mourir et de ne plus rien suivre du tout. Dans cette démonstration, le médecin n'est pas toujours écouté, mais il l'est assez souvent, et heureusement de plus en plus.

Une fois à la cure de repos, le malade doit s'abstenir de fatigues intellectuelles. Lectures intermittentes pas trop sérieuses, correspondance écourtée, petits travaux manuels plutôt de distraction et, ici, la femme est bien plus favorisée que l'homme, jeux tranquilles non prolongés, voilà choses compatibles avec cette cure. Mais point de tension soutenue pour le cerveau; les visites longues, les entretiens autour du malade lui sont nuisibles; cela l'occupe d'abord, le contraint ensuite et, finalement, l'agace, l'excite et augmente la fièvre du soir s'il en a déjà. Il faut donc le calme. Il faut, chose dure peut-être à dire pour les parents, il faut que l'entourage sache mettre un frein à ses tendresses exagérées qui font que, souvent, en voulant trop bien servir le patient, on dépasse le but; les assiduités des personnes les plus chères lui deviennent à charge et l'énervent; il faut laisser un peu les tuberculeux tranquilles. Plus tard, quand ils iront mieux, on relâchera peu à peu la sévérité de cette consigne.

Pour les fatigues corporelles, il existe un préjugé déplorable, d'après lequel on conseille au malade de prendre de l'exercice, de marcher, sous prétexte que cela lui donnera de l'appétit. De façon

générale, pour les personnes en bonne santé, il n'y a pas à le nier; il est même habituel que le tuberculeux apyrétique, comme nous le verrons plus loin, se trouve bien d'un exercice corporel réglé par le médecin.

Mais quand il s'agit du tuberculeux fébrile tous les soirs, cette pratique a le plus souvent un résultat pitoyable et, théoriquement, il ne saurait en être autrement. En effet, ce malheureux n'a déjà plus d'appétit, il a même un dégoût prononcé pour l'alimentation régulière, anorexie et répulsion tenant à la toxémie de son état plus ou moins infectieux. On le fait promener une partie de la journée, à des heures quelconques et surtout l'après-midi, naturellement, parce que, trop souvent, il flâne au lit jusqu'à 10 ou 11 heures et parce que l'après-midi est, soi-disant, plus beau, plus chaud, etc. Il s'éreinte, avec conviction, pour plaire aux siens et pour trouver l'appétit; il use ses tissus, s'empoisonne davantage avec les déchets de cette usure et c'est une cause d'infection en plus pour lui déjà infecté par les déchets de sa fièvre et par les produits de résorption de ses foyers pulmonaires. Ses émonctoires devraient alors satisfaire à l'élimination de tous ces poisons, mais devant cette double tâche, l'organisme demeure insuffisant et il succombe; plus d'appétit du tout, amaigrissement, exaspération de la fièvre qui, d'abord purement vespérale, devient permanente. En revanche le malheureux, dont les illusions croissent en proportion du désastre, va raconter à son médecin qu'il est bien content maintenant parce qu'il ne sue plus. En réalité, il ne sue plus, cela veut dire que sa fièvre ne tombe plus pendant la nuit.

Il faut donc que l'exercice permis au tuberculeux soit prescrit par le médecin et réglé par lui suivant les cas particuliers. En cette occurrence, il y a assurément une série d'éléments d'appréciation qui peuvent guider l'ordonnance médicale. Mais il n'y en a pas de meilleur, de plus pratique, que le mode de réaction fébrile du patient, et le vrai moyen d'en connaître, c'est de se fier au thermomètre.

Tout tuberculeux en traitement doit avoir un thermomètre à maxima, de bonne qualité, il doit savoir prendre sa température, que ce soit dans l'aisselle ou dans la bouche ou dans le rectum, pourvu qu'il la prenne toujours de la même façon. La température la plus sûre est la rectale; la buccale lui est inférieure de 3 à 5 dixièmes, en général, car il faut savoir que souvent ces différences sont très appréciables chez les fébriles, tandis que, parfois, elles sont bien moindres chez les apyrétiques ou subfébriles; et, comme bizarrerie, il faut connaître

aussi le fait du tuberculeux qui a autant et même moins de température rectale que de buccale. Quant à l'axillaire, elle est délicate à prendre sans s'entourer de précautions spéciales, comme dessèchement complet de la région et fermeture avec de l'ouate du creux axillaire autour du corps du thermomètre.

Comme commodité, le tuberculeux isolé prendra sa température rectale; celui qui se soigne en société la prendra buccale de préférence. Il ne faut pas oublier non plus que, par les temps froids, les malades couchés dehors, plutôt petits fébriles, voient souvent leur thermomètre buccal marquer quelques dixièmes de moins dans la soirée. Il suffit d'y penser pour ne pas interpréter faussement.

Dans ce qui suit, nous parlerons toujours de la température buccale.

De façon générale, le tuberculeux apyrétique au repos donne 36°6 ou 7 *le matin et* 36°9 *le soir, au maximum.*

Partant de là, le tuberculeux qui a franchement 37° tous les soirs sera considéré comme subfébrile; celui qui a régulièrement au-dessus de 37° sera tenu fébrile vespéral; celui qui, fébrile le soir, aura largement 37° le matin sera un fébrile permanent.

Ordinairement, l'accès de fièvre du malade apyrétique le matin devient évident vers 1 ou 2 heures du soir, le moment du maximum de température existant vers 5 ou 6 heures, mais il faut savoir qu'il y a des variantes à cette règle et il faut savoir aussi que la période digestive de l'après-midi provoque presque toujours une notable élévation de température entre 2 et 3 heures. Aussi ne doit-on tenir que peu de compte de l'observation thermométrique faite avant 4 h. 1/2 ou 5 heures du soir, ou après le souper. Après une bien longue expérience, nous sommes arrivés à ne regarder comme utiles chez les tuberculeux ordinaires que la température prise le matin au repos du lit, entre 7 et 8 heures et celle du soir prise entre 5 et 6 heures, au repos également. Assurément, chez les grands malades, surtout les grands cachectiques, non soumis à une médication antifébrile, bien entendu, on peut observer d'autres minimas et d'autres maximas pendant la durée du nycthémère, mais au point de vue du traitement, ces ascensions et ces descentes relatives du thermomètre n'ont pas grand intérêt. Et quand on est arrivé à la nécessité de soulager, tant au moral qu'au physique, le malheureux poitrinaire en déchéance, à coups de drogues antipyrétiques, la modalité de sa fièvre est si bien modifiée qu'il n'y a plus qu'un cycle de température absolument désordonné, n'impliquant aucune indication précise. Aussi, au point

de vue vraiment pratique, suffit-il d'avoir les deux températures précédentes pour régler sainement l'hygiène du tuberculeux.

En partant de ces principes généraux sur la fièvre, LES MOMENTS D'EXERCICE PHYSIQUE peuvent se déterminer de la façon suivante :

Les *malades totalement apyrétiques* peuvent marcher à toute heure de la journée, la quantité et la qualité de la marche étant ordonnées par le médecin, sous réserve du contrôle fourni par le thermomètre et par la bascule. Car si, même avec des promenades bien réglées le thermomètre accuse le soir une ascension, ou, même sans cela, si la prochaine pesée indique une diminution de poids qui n'a pas d'autre cause plausible, il faut conclure que l'exercice est exagéré ou fait à une mauvaise heure de la journée et il faut le modifier à tout hasard, jusqu'à nouveau contrôle.

Le *malade fébrile ou subfébrile le soir* seulement doit marcher surtout le matin. Ici encore cet exercice sera réglé en quantité et qualité par le médecin et ses résultats seront contrôlés par le thermomètre et la bascule. Si, avec la promenade matinale, le tuberculeux n'a pas plus de fièvre le soir, si, l'alimentation étant bonne, le poids du corps augmente ou se maintient largement, on lui permettra une autre promenade soit de suite après déjeuner, soit entre 4 et 5 heures du soir.

Le tuberculeux, grand fébrile vespéral, mais ni cachectique ni hectique, qui fait une chute de bon aloi à 37° *ou* 36°8 *le matin, n'a nul besoin d'être immobilisé au lit.* Il sera beaucoup mieux dehors, sur la chaise longue à la véranda, sa fièvre baissera plus vite, il ne sera, de façon générale, que fort peu incommodé par sa température, quelle qu'elle soit à 5 ou 6 heures du soir, et, si par hasard il se sent un peu fatigué, il en sera quitte pour se coucher avant souper. A notre avis, par conséquent, *ce n'est pas le degré vespéral de la fièvre qui commande le repos complet au lit, mais bien plutôt le degré matinal.*

Cette façon de procéder n'est pas celle de quelques médecins de sanatorium, nous le savons du reste. Mais, depuis le temps que nous agissons ainsi, nous n'avons eu qu'à nous en louer et n'avons jamais cessé de la recommander.

Il est bien entendu que tout cela est subordonné à la notion exacte de la température matinale des malades et QU'IL FAUT SE METTRE A L'ABRI DES ERREURS TENANT A PAS MAL D'ANOMALIES APPARENTES OU PLUS OU MOINS RÉELLES DE L'OBSERVATION THERMOMÉTRIQUE. Nous allons voir les principales de ces *anomalies*, de ces *bizarreries* sur lesquelles nous avons, depuis longtemps, attiré l'attention et dont le

médecin doit tenir grand compte quand il s'agit d'apprécier l'état fébrile pour juger de la *quantité et des moments de repos* qu'il doit imposer aux patients.

a) La plus fréquente et partant la plus à connaître concerne le tuberculeux ambulant, plus ou moins subfébrile ou fébrile le soir, qui n'a plus la même température matinale à dix et même cinq minutes d'intervalle, dans la position couchée qu'il vient de quitter et dans la position debout qu'il vient de prendre; d'où les expressions toutes naturelles de *températures clinostatique et orthostatique.*

Le phénomène, d'ailleurs, a des modalités diverses.

Un malade a 38° le soir. Le matin au lit, après une nuit convenable, un quart d'heure après son réveil, il a 37°5 et même 38°. Il reste au lit, et une demi-heure plus tard il a encore 37°5. Il se lève, prend sa température au bout de dix minutes de station debout, il n'a plus que 36°5 ou 36°8. C'est sa vraie température matinale, ce qu'on peut vérifier les jours suivants. Cela peut durer un certain temps puis, à mesure que le malade s'améliore, le thermomètre baisse le matin, même en restant au lit.

Autre modalité. — Un malade à peine fébrile vespéral, 37°1, 37°2, a tous les matins au lit, déjà bien éveillé, 37°4 ou 37°5. Il remet son thermomètre à plusieurs reprises, même résultat; il se lève et, cinq minutes après, il donne 36°6, sinon moins.

Il n'est même pas rare, dans le même ordre de faits, de voir le malade qui, pendant des mois devenu apyrétique vespéral, 36°9, fait, tous les matins au lit, 37°2 ou 37°3. Ici, l'importance est nulle. Mais, quand il s'agit de vrais fébriles du soir, cette anomalie peut faire croire au médecin que la fièvre est permanente et l'amener tout naturellement à prescrire le repos au lit à un tuberculeux qui peut avoir, au contraire, tout intérêt à circuler au moins le matin pendant son apyrexie si d'autres motifs médicaux ne s'y opposent point.

Chez des malades déjà plus grands fébriles, 37°2 — 38°2 ou 38°5, par exemple, ces bizarreries matinales peuvent faire songer à une *fièvre inversée.* Pendant une série de jours, par exemple, le thermomètre reste à 38°2 ou 38°3 le soir mais donne, le matin, 38°5, 38°8, sans que la cause de ce fait apparaisse clairement. Dans ce cas encore il suffit, en général, de sortir le malade du lit pour qu'aussitôt il marque 37° ou 37°2. Cela ne dure, généralement, que quelques jours, mais il ne faudrait pas en conclure que le patient va faire une *fièvre inversée* qui a, le plus souvent, une bien mauvaise réputation parmi les phtisiothérapeutes.

b) Ces anomalies s'observent aussi pour le décubitus à la chaise

longue pendant la journée. Parmi les quelques malades auxquels on impose la cure de repos à la véranda dans la matinée, on en peut voir qui, après s'être bien éveillés, levés, habillés en parfait état, prennent leur petit déjeuner, font une petite promenade et vont s'allonger au grand air, mais qui, après une heure de chaise longue, mettant par hasard leur thermomètre, se trouvent 37°8 et même 38°2, sans autre phénomène fébrile d'ailleurs. Ils se lèvent, se promènent cinq minutes, remettent leur thermomètre qui ne donne plus que 37°.

c) Le fait est encore assez commun pour la soirée. Un tuberculeux est à la chaise longue, depuis 4 h. 1/2 par exemple; à 5 h. 1/2, il a 38° ou 38°5. Il s'en étonne, fait cinq minutes de station debout, remet son thermomètre qui donne maintenant 36°8 ou 37°. Cette bizarrerie peut être passagère, durant quelques jours seulement, mais certains malades la présentent de façon assez durable. Ce sont là de véritables intolérants pour le repos en position horizontale, pendant le jour tout au moins. En général, cette intolérance n'est point primitive, c'est-à-dire que, tant qu'ils sont fébriles, vrais malades fatigués, ils supportent admirablement la chaise longue; mais dès qu'ils vont mieux, dès qu'ils sont apyrétiques ou presque, ils la supportent très mal. Ils n'y sont pas d'une heure, sinon moins, qu'ils se sentent un peu congestionnés et éprouvent l'impérieux besoin de se lever. Et cet état spécial se traduit par une élévation du thermomètre qui tombe en quelques minutes, dès qu'ils se mettent debout. Et si l'on imposait à certains d'entre eux le repos quand même dans ces conditions, on les verrait nerveux, agités, parfois même un peu angoissés. C'est là de l'observation assez commune et qui mérite d'être connue.

Évidemment, on ne peut parler ici de fièvre véritable, mais bien d'un phénomène de thermométrie, de calorification passagère qu'on peut rapprocher de ce qu'on a tant appelé la *fièvre nerveuse*. Or, les tuberculeux sont, au maximum, prédisposés à faire cette fièvre nerveuse. Il ne se passe guère de jours qu'on n'ait l'occasion d'en voir dans un sanatorium et, en général, les sujets sont du type que nous avons décrit sous le nom de *tuberculeux angioneuroliques*.

d) Nous avons de même signalé que certains tuberculeux, convalescents d'une crise quelconque qui les a tenus au lit quelques jours, conservent, au réveil et volontiers toute la matinée, une température anormale trop élevée, 37°5 ou 37°8, alors que le thermomètre, depuis plusieurs jours déjà, est tombé le soir à ce même degré environ, et qu'il suffit de passer outre en faisant lever ces malades, pour ramener la température matinale antérieure de 36°8, par exemple.

A côté de ces phénomènes thermométriques, en connexion manifeste avec la position couchée et la station debout, *clinostatisme et orthostatisme* proprement dits, il faut signaler encore d'autres anomalies utiles à connaître.

e) Certains tuberculeux, plus ou moins fébriles vespéraux, 38° et 38°5, ont au lit le matin, un quart d'heure après le réveil, par exemple, 37°5 ou 37°8 et cela pendant une période plus ou moins longue; mais si, *sans sortir du lit*, ils reprennent leur température une demi-heure plus tard, ils n'ont plus que 36°6 ou 36°8, leur température vraie du matin.

f) Certains tuberculeux, qui ont absorbé le soir une dose très ordinaire d'un médicament dit hypnotique ou simplement calmant, trouvent, le lendemain au réveil, que leur température est très supérieure à celle des autres jours. C'est un fait à peu près général qui dure plusieurs jours et qu'il faut constamment avoir à l'esprit pour en dépister immédiatement la cause afin de ne pas laisser au lit inutilement un sujet qui n'en a nul besoin.

g) Chez d'autres, la température reste élevée le matin lorsqu'ils ont passé une *nuit anormale*, soit qu'ils aient eu le *sommeil de plomb*, soit au contraire qu'ils aient eu de l'insomnie relative, de l'agitation, des rêves, des cauchemars. Il semble que la cause de ces anomalies réside dans la qualité du sommeil.

h) Il faut enfin que le médecin se familiarise avec tous *les incidents thermométriques de courte durée* que présentent journellement les tuberculeux en traitement.

Un des plus communs est produit par les quintes de toux. Règle générale, après une quinte quelque peu soutenue, le thermomètre monte subitement, et souvent de façon très notable. En dehors des heures où l'on prend la température, cela n'a aucune importance et passe le plus fréquemment inaperçu. Mais le matin au lit, et le soir entre 5 et 6 heures à la chaise longue, c'est différent. Après la toux de nettoyage du réveil, la température monte; après une quinte précédant la mise du thermomètre vespéral, il en est de même; le phénomène est de courte durée, mais il dure assez pour induire en erreur.

i) Le malade qui déjeune au lit le matin et qui prend sa température sitôt après est presque assuré de l'avoir inexacte pour ce motif.

j) Enfin tous les actes un peu anormaux, lecture prolongée, correspondance longue ou simplement faite l'après-midi, un jeu de trop longue durée, une nouvelle impressionnante, une lettre émouvante,

une inquiétude, une impression nerveuse quelconque, tout cela est suffisant pour produire une ascension thermométrique de plusieurs heures, se traduisant sur les courbes par ce qu'on appelle des *clochers*, lesquels émaillent les tracés de température des tuberculeux entachés de nervosisme.

k) Quant au fait du *surmenage hypothermisant*, fréquemment observé chez les tuberculeux, il peut tromper le médecin comme il trompe le patient lui-même, dans les circonstances suivantes. Un malade en traitement, un peu fébrile le soir, 37°6 par exemple, est obligé de sortir un après-midi et par suite ne fait pas sa sieste réglementaire de 1 h. 1/2 à 4 heures. A la température vespérale, il ne donne que 36°9 ou 37°. Tout fier de ce beau résultat, il se dit et il dit au médecin que s'il se promenait tous les jours à cette heure-là, il aurait certainement moins de fièvre. C'est très vrai pour une fois, deux fois peut-être, mais s'il continuait, il verrait son thermomètre monter bien au-dessus de la ligne habituelle de sa courbe.

l) Ne pas oublier enfin, que nombre de tuberculeux sont plus ou moins influencés dans leurs réactions thermométriques par l'état atmosphérique. C'est ainsi que l'orage ou simplement le temps *dit orageux* fait de façon générale monter le thermomètre, et que même en hiver semblable phénomène se produit souvent par les vents du sud.

En résumé, il est très important de connaître ces sortes d'anomalies, parce que le médecin est constamment aux prises avec les difficultés de leur interprétation, d'autant plus que les malades eux-mêmes, qui ont toujours toute prête une cause à assigner à leurs variantes thermométriques, sont incapables de l'aider en cette circonstance, sinon pour l'induire en erreur.

Le phtisique à fièvre continue doit être gardé au repos du lit, c'est le principe. Mais, au point de vue psychique, quand par séries de jours, il n'a guère que 37°5 le matin, on peut lui accorder de se lever quelques heures avant midi, de prendre un peu d'exercice des jambes. Mais toute promenade soutenue lui augmente sa fièvre du soir et tend à accroître celle du matin, en même temps que cette fatigue n'est qu'une usure de mauvais aloi pour son organisme. C'est donc seulement une satisfaction morale.

En dehors de l'observation thermométrique, il existe pour le médecin une série d'éléments d'appréciation pour décider de la cure de repos plus ou moins sévère, plus ou moins combinée à la cure d'exercice, suivant les cas. Et il n'est pas inutile de passer en revue les principales de ces indications.

Non fébriles comme fébriles, *les tuberculeux fatigués* sont justiciables pour un temps variable d'un repos intensif. Et pour un grand nombre d'apyrétiques fatigués de partout, il n'est point de meilleur remède à leur éreintement.

Même sans fièvre notable, les *tachycardiques plus ou moins permanents* doivent être maintenus au repos. Il est à peu près admis que cet éréthisme du cœur est dû en grande part à l'intoxication d'origine bacillaire, et, si le repos ne réussit pas toujours à le faire disparaître complètement, au moins amène-t-il de façon générale un calme très appréciable de l'appareil circulatoire. Il va sans dire qu'en outre, ces malades doivent être soumis à une observation soutenue, que leur circulation sanguine doit être examinée au point de vue de la tension artérielle, de l'appareil rénal, de la fonction stomacale, etc., et que de là peuvent sortir des indications thérapeutiques capables de modifier de façon ou d'autre l'application de la cure de repos. Car en fait de phtisiothérapie, il est bien plus utile, pour un cas donné, de savoir ce que valent le cœur, l'estomac, l'intestin, le foie et les reins du malade, que de préciser, état fébrile ou non fébrile mis à part, l'état des lésions pulmonaires.

Il ne faut pas confondre les vrais tachycardiques avec les tuberculeux simplement très sensibles à toutes les impressions d'intus et d'extra, qui pour un rien sont pris de battements de cœur généralement passagers et sans importance. Néanmoins, comme il faut toujours chez les tuberculeux se défier d'une instabilité cardiaque trop facile, étant donné qu'un grand nombre d'entre eux portent au cœur une tare de vieille date qui ne saute pas toujours aux yeux et à l'oreille du médecin, nous pensons qu'on doit, en général, mettre en observation les patients de cette catégorie.

Si la marche, même en bonnes conditions, réveille trop vite, trop constamment ces palpitations, il y a lieu de supposer qu'il est trop tôt pour leur permettre de l'exercice, il y a lieu d'attendre et de ne les envoyer ensuite à la promenade que d'une façon très précautionnée et très graduelle, et sur terrain plat.

Nous ne citons que pour mémoire *les tuberculeux vrais cardiaques* dont le cœur s'agite fort par la marche, surtout en terrain montant et d'autant plus fort qu'ils sont tuberculeux, principalement si leurs lésions siègent à gauche et ont altéré la plèvre scissuro-médiastine. S'ils sont apyrétiques ou seulement subfébriles, si leur muscle cardiaque est bon, il y a tout avantage à les entraîner graduellement à la marche, sous le contrôle du thermomètre, bien entendu, car le

repos intensif est tout à fait inutile pour leur cœur qui se trouvera beaucoup mieux des exercices de marche réglée, comme leur tuberculose d'ailleurs.

Une autre catégorie de palpitants fait partie de certains dyspnéiques dont nous allons parler.

On peut dire que dans tous les accidents et incidents aigus de la tuberculose pulmonaire, *la dyspnée est de règle*. Elle tient à l'intoxication fébrile, à la gêne pleuro-pulmonaire, etc. Il est clair que cette dyspnée-là commande la cure de repos, comme l'incident aigu lui-même; et le malade qui, dans ces conditions, reste en activité corporelle s'expose à des accidents, à des complications véritables.

Mais il y a la dyspnée pulmonaire ou pleuro-pulmonaire des chroniques; il y a la dyspnée des tuberculeux qui sortent de crises aiguës ou subaiguës, qui ont desséché leurs lésions, leurs adhérences, qui font déjà de la sclérose. Toutes ces lésions pulmonaires et surtout les pleurales peuvent produire de la dyspnée, en immobilisant partie plus ou moins vaste de l'appareil respiratoire; mais aucune n'est dyspnéisante comme la pleurite médiastinique, principalement du côté gauche, tandis que, par contre, les interlobites simples le sont relativement peu.

Dans tous ces cas, la gêne respiratoire s'installe peu à peu; les malades s'y habituent et n'en souffrent guère tant qu'ils sont à la cure de repos. Mais quand il leur faut marcher, ils y renoncent, s'écoutent de plus en plus et arrivent à ne plus vouloir faire un pas. Le rôle du médecin est de leur imposer le mouvement, l'entraînement graduel à la marche, pour maintenir l'ampleur de l'acte respiratoire, pour enrayer si possible la rétraction des adhérences pleurétiques. Car plus le malade s'immobilisera dans sa chaise longue, plus son essoufflement a de chances d'augmenter. C'est aussi pour eux le moment de faire deux ou trois fois par jour des exercices modérés, gradués, de respiration.

Certains tuberculeux, avec ou sans tare cardiaque d'ailleurs, ont le cœur tellement enserré dans des pleurites médiastine et médiastino-scissurale du côté gauche qu'ils suffoquent de dyspnée, d'effort angoissant dès qu'ils remuent bras ou jambes. On se gardera bien de distraire ces infirmes définitifs du repos prolongé, qui est la condition par excellence de leur tranquillité et de leur bien-être relatifs.

L'ÉTENDUE ET LA GRAVITÉ APPARENTE DES LÉSIONS THORACIQUES ne sont pas toujours un guide sûr pour l'application de la cure de

repos. Le monde est peuplé de tuberculeux cavitaires, de tuberculeux à lésions pleuro-corticales ou nodulaires scléreuses qui vivent des années et même vieux sans s'être vraiment reposés depuis une époque très lointaine, sinon pour des incidents aigus ou subaigus. Ce sont les vrais tuberculeux chroniques, ceux que ne touche point ou ne touche guère la toxine bacillaire, ceux qui vivent avec leurs lésions comme un arbre vit avec ses lichens, sans en être incommodés pour ainsi dire. Ces malades-là n'ont vraiment besoin de cure de repos que si leurs lésions, sous une influence quelconque, reprennent une activité passagère, soit d'origine bacillaire même, soit de toute autre espèce microbienne venant par exemple du naso-pharynx, ou encore si, fatigués, surmenés par leur genre de vie, ils faiblissent d'état général, et ont besoin de se remettre en bonne forme. Ils rentrent alors de ce fait dans la règle générale, et c'est assurément la cure de repos qui est le plus puissant agent de ce relèvement, rapidement obtenu le plus souvent, car elle préside au réveil de toutes les fonctions organiques languissantes.

Pour la période menstruelle, la question se pose de savoir si, de façon générale, la femme tuberculeuse doit garder le lit à cette époque ou si elle peut ne rien changer à son genre de vie habituel. L'origine du litige est dans cette notion courante que, très souvent, la femme tuberculeuse est troublée dans cette fonction mensuelle, et qu'en principe, le repos au lit, à la douce chaleur, avec quelques soins plus ou moins rationnels, est favorable à cette fonction.

Or, une longue, très longue expérience, doublée d'une observation soutenue de parti pris, nous a amené à la pratique que voici. A moins d'accidents fébriles très marqués, à moins de douleurs vraiment incompatibles avec la station debout, à moins d'hémoptysies graves *au moins en apparence*, à moins de phénomènes vicariants très pénibles, tels que diarrhée menstruelle assez violente pour *couper bras et jambes*, ou bien flux hémorroïdaire sérieux, etc., la tuberculeuse ambulante doit faire ses règles debout. Et, même avec le plus commun de ces accidents, le crachement de sang se reproduisant à la rigueur pendant plusieurs jours sans gravité apparente, c'est la station debout, c'est-à-dire le genre de vie de tous les jours qui convient le mieux.

Assurément, le médecin aura à lutter contre les préjugés et surtout les mauvaises habitudes de certaines femmes, qui prétendent avec grande conviction que tous les mois, elles doivent garder le lit pendant les premiers jours au moins de la crise menstruelle. A part

de rarissimes circonstances, c'est là une douce manie. Et l'on arrive en une période ou deux, à leur démontrer et à les convaincre que ces précautions sont inutiles, et plus encore, qu'elles font beaucoup mieux leurs règles debout que couchées; car l'exercice modéré a pour résultat ordinaire de lutter contre le déséquilibre circulatoire de la période menstruelle, de ramener le flux sanguin vers son émonctoire normal, et par suite de prévenir ou tout au moins de réduire au minimum les accidents aberrants et vicariants sur d'autres organes, en particulier l'hémorragie pulmonaire. En somme, nous avons appris aux tuberculeuses à ne pas s'occuper, à part des cas tout spéciaux, de leurs crachements de sang se produisant à l'époque des règles. C'est ce que nous avons étudié d'abord sous le nom de *traitement ambulatoire de certaines hémoptysies.*

A pas mal D'AUTRES HÉMOPTYSIES n'ayant aucun rapport étiologique avec l'état menstruel, nous avons étendu ce principe de l'utilité du mouvement opposé à la nécessité du repos au lit. Il est en effet une foule de tuberculeux à constitution circulatoire un peu spéciale, rentrant le plus souvent dans le cadre des angioneurotiques, qui se trouvent fort mal de l'immobilité prolongée au lit quand ils crachent du sang, et qu'il suffit de faire lever pour mettre fin à beaucoup de leurs hémoptysies, mises à part bien entendu celles qui, essentiellement congestives, s'accompagnent de fièvre plus ou moins intense, ce résultat remarquable étant obtenu par un si simple procédé, alors que souvent, depuis des jours et des semaines, les médications les plus rationnelles et le plus rationnellement employées ne produisaient aucun effet.

Il en est de même pour nombre d'hémoptysies d'origine alimentaire, se faisant à froid, véritables saignées spontanées, et qui cèdent bien mieux, en général, à un peu d'activité corporelle qu'au repos absolu.

INCONVÉNIENTS DE LA CURE DE REPOS EXAGÉRÉE (1). — Nous avons déjà parlé plus haut de l'intolérance relative, généralement secondaire, que certains malades manifestaient pour la cure de repos prolongée, devenant quelque peu énervés à la chaise longue, faisant de la température sans rime ni raison autre que cet énervement dont, parfois, ils ne se rendent pas compte eux-mêmes. Dans ces cas qui concernent

(1) Voir l'article du Docteur Gimbert sur la cure de travail (même tome).

des nerveux le plus souvent angioneurotiques en très grande voie d'amélioration, il suffit de laisser au patient une plus grande liberté d'allure lui permettant de couper par de très courtes promenades ses séjours à la chaise longue, et le bon équilibre se rétablit. Mais il ne faut pas d'emblée l'autoriser à rester sur ses jambes ou à peu près toute la journée. Car en peu de jours cet *excès relatif de la cure de repos* serait trop vite compensé par un *excès absolu d'exercice* ayant toutes chances d'amener des déboires.

Mais dans d'autres circonstances il peut y avoir *exagération, abus* même de la cure de repos. Et cela arrive toujours quand les malades, par prescription médicale ou par leur propre inspiration, convaincus que l'engraissement est la condition par excellence de leur guérison, ne laissent leur chaise longue que pour aller à table et pour se coucher. Ils dépassent avec ou sans accidents, d'ailleurs, le poids qu'on pourrait théoriquement leur assigner et ne guérissent point; et, à ce degré d'inertie, si l'on veut les guérir, *il faut les faire maigrir*, non pas tant comme perte de poids que comme perte de graisse. Il faut restreindre leur repos, le remplacer en partie et graduellement par l'exercice de marche, il faut transformer leur adipose en tissus plus nobles, en muscles; et alors, s'ils sont curables de par leurs lésions, on les voit s'acheminer vers la guérison à mesure qu'ils perdent leur embonpoint de mauvais aloi.

De ces *tuberculeux qu'il faut faire maigrir pour les guérir*, certains comprennent de suite et se soumettent volontiers à la règle d'hygiène nouvelle. Mais il en est d'autres, véritables phtisiophobes devenus des maniaques de la cure de repos et de l'engraissement, qu'il est bien difficile, qu'il est même impossible, de faire changer de genre de vie. Nous en avons connu, se soignant chez eux, vraiment incorrigibles, qui n'ont pas voulu en démordre et qui sont morts d'hémoptysies répétées ou d'accidents cardio-hépatiques, après être devenus essoufflés au moindre effort, impotents.

Dans tout ce qui précède, il est exclusivement parlé de LA MARCHE COMME EXERCICE PERMIS aux malades. C'est qu'en effet, chez eux, l'*exercice doit se faire surtout par les jambes*. Il faut supprimer, par principe, tous les efforts plus ou moins violents des bras, tous les mouvements trop brusques. Les membres supérieurs sont trop près du poumon, ils ont trop d'action sur la cage thoracique et son revêtement pleural. Donc, pas de gymnastique, pas d'escrime, pas de tennis, etc., dans la crainte légitime des hémoptysies.

La marche est vraiment le procédé d'usure musculaire qui convient

aux tuberculeux, qui leur est favorable. Elle est suffisante physiologiquement car elle demande, pour s'effectuer, le concours de l'appareil respiratoire, tout en ménageant les attaches musculaires sur le thorax. Les bons effets de la marche chez les tuberculeux, quand ils sont capables d'un certain exercice, sont connus de tous et de notion vieille comme la médecine. Et il semble bien inutile d'en chercher d'autres dans des travaux plus variés peut-être, mais incontestablement plus dangereux, tant que les patients sont en activité bacillaire ou encore trop près de leur activité bacillaire.

La marche, comme la cure de repos, doit être réglée par le médecin, suivant les aptitudes et les besoins de tel ou tel sujet, tant pour sa fréquence et sa durée que pour le terrain sur lequel elle doit s'effectuer. Il ne faut pas lancer le malade sur les routes en le livrant à sa pure fantaisie. Voici la façon de faire que nous imposons à ceux qui sont autorisés à effectuer de véritables promenades soutenues, car nous ne parlons pas d'un tour de jardin de cinq à dix minutes de durée.

Ils doivent se promener, marchant lentement, causant le moins possible, n'ayant pas de but déterminé à atteindre, mais s'arrêtant à l'aller quand le temps leur marque qu'il faut revenir pour rentrer à l'heure indiquée, c'est-à-dire pour ne pas dépasser la durée de marche qui leur est permise. Si c'est en pays montagneux, ils doivent choisir la montée à l'aller pour diminuer la fatigue du retour.

Ils ne doivent pas s'arrêter longuement, stationner debout ni s'immobiliser assis ou couchés sur le sol, pas plus à l'ombre qu'au soleil.

Ils doivent se couvrir relativement peu, ayant sur le bras un manteau plutôt léger en cas de besoin et, de préférence, ils sortent tête nue, avec le secours d'une ombrelle si le soleil est tant soit peu vif.

En rentrant, ils ne doivent point se dévêtir, mais bien plutôt se couvrir; ils ne doivent jamais se mettre immédiatement au repos sur la chaise longue ou sur un siège quelconque, mais plutôt rester debout, remuer encore un certain temps pour laisser s'éteindre graduellement l'activité circulatoire que leur a donnée la marche; ils ont, comme on dit, le *sang en mouvement* et il ne faut pas l'arrêter brusquement.

S'ils ont chaud en rentrant, et trop souvent ils ne s'en rendent point compte en hiver, c'est une raison de plus pour agir ainsi; enfin, s'ils sont en grande moiteur ou sueur véritable, ils doivent, de préférence, à notre avis, se sécher sur eux en continuant à agir, remuer,

marcher même quelque peu et non pas changer de linge. Nous considérons, en effet, que changer de linge, pour un tuberculeux ambulant qui, dans le jour, sue après exercice de marche, tout comme pour un tuberculeux qui sue modérément la nuit, c'est supprimer un acte de défense de la peau qu'il vaut mieux provoquer et entretenir.

D'après les principes exposés plus haut en parlant des pays et des climats, il va sans dire que ces promenades matinales, courtes ou longues, souvent importantes, 8, 10 kilomètres, sont toutes, proportionnellement au sujet qui les effectue, un exercice d'usure physiologique, utile, nécessaire pour entretenir l'équilibre organique tout d'abord et deviennent, peu à peu, des exercices d'entraînement, d'endurcissement physique qui, n'allant jamais jusqu'au surmenage, ont pour but l'accroissement de la résistance à toutes les influences nocives d'intus et d'extra et, finalement, l'accroissement de l'immunité contre la maladie bacillaire.

Aussi les tuberculeux ambulants, de même qu'ils font la cure de repos au dehors par tous les temps, doivent faire leur promenade matinale par tous les temps, à rares exceptions près, quand il fait tempête véritable. Le tout est qu'ils soient organisés comme vêtements et chaussures. Pendant neuf mois de l'année, l'heure de sortie est à peu près indifférente; mais, pendant les périodes chaudes, il est tout indiqué de sortir de bonne heure pour rentrer aussi de bonne heure, et alors le malade peut avantageusement faire un peu de repos à la chaise longue avant le repas de midi.

Quelles sont les RÈGLES DE LA CURE D'AIR ET DE REPOS PENDANT LE JOUR, soit pour un malade isolé, soit pour une collectivité de malades? Comme nous l'avons dit plus haut, après Brehmer et Dettweiler, les phtisiothérapeutes ont modifié, suivant leur expérience personnelle et quelques-uns de parti pris théorique, l'emploi de cette cure. Les uns, très fermes dans la méthode allemande, imposent un minimum important d'heures de chaise longue au grand air, à part les moments des repas et de quelques courtes *récréations;* les autres laissent une grande liberté à leurs patients, tout en leur recommandant certaines heures de chaise longue, sans être très sévères dans leur prescription. Tous disent obtenir de bons résultats de leur manière.

Après avoir nous-même, pendant une trentaine d'années, expérimenté la cure d'air et de repos sous ses diverses formes et dans ses applications générales et surtout en tenant compte des indications fournies par les malades, nous sommes arrivé, depuis longtemps, à

établir une moyenne dans la durée de la cure quotidienne, moyenne qui semble répondre au besoin de l'organisme, qui s'applique, sans aucune contrainte, à tous les tuberculeux ambulants, qui est facilement acceptée par tous, dont ils se montrent satisfaits et qui, en outre, laisse porte ouverte à une extension de cette durée moyenne si besoin s'en fait sentir.

Voici donc notre méthode :

1° Lever à 7 h. 1/2;

2° Petit déjeuner de 8 à 9 heures, en commun à la salle à manger;

3° De 9 heures à midi, liberté de façon générale pour la grande promenade, pour écrire, etc.; liberté de faire de la chaise longue pour ceux qui trouvent bon et se trouvent bien d'y passer un temps variable; mais aussi cure de rigueur pour ceux, peu nombreux le plus souvent, à qui le repos à la véranda est prescrit;

4° Midi, grand déjeuner et *récréation ;*

5° 1 h. 1/2, cure de repos dite de la *sieste*, réglementaire pour tous jusqu'à 4 heures. Interdiction de causer, de jouer, de faire du bruit; nombre de patients y dorment sérieusement;

6° 4 heures, goûter en commun à la salle à manger et *récréation ;*

7° 4 h. 45, cure de repos réglementaire, mais moins sévère comme silence, jusqu'à 6 h. 3/4;

8° 7 heures, souper puis récréation;

9° 8 h. 1/2 à 9 h. 1/2, cure de repos, puis coucher.

On voit que peu de malades font, par ordonnance, la cure de repos avant midi et, qu'au contraire, la matinée est réservée aux plus grands exercices de la journée, au courrier et autres occupations, d'après ce principe indiscutable que la fièvre du tuberculeux est influencée, au maximum, par tout ce qu'il produit d'activité à partir de midi. Aussi ne doit-on permettre, que par exception et pour des raisons majeures, les promenades importantes et autres déplacements l'après-midi.

Valeur de la cure d'air et de repos. - Ainsi établie et réglée, la cure d'air et de repos à la chambre ou au dehors, suivant les indications particulières, est incontestablement, jusqu'à l'heure actuelle, l'agent thérapeutique le plus puissant que nous ayons pour remettre en équilibre le fonctionnement de tous les organes du tuberculeux, pour relever sa santé générale, pour faire le nettoyage de ses poumons malades. De nombreuses médications peuvent lui venir en

aide, c'est entendu, mais il est bien rare que par elles seules elles remettent sur pied un malade *porteur de lésions actives*, s'il est privé de repos.

C'est elle qui, bien appliquée, empêche de succomber à bref délai les grands surmenés, non seulement des poumons, mais de partout.

C'est elle qui, en quelques jours, fait tomber la *fièvre de surmenage* du tuberculeux, qu'elle soit isolée ou qu'elle complique, à un degré quelconque, la fièvre tuberculeuse proprement dite.

C'est elle qui, en une ou deux semaines, transforme si bien l'expression sthétacoustique de la poitrine de beaucoup de malades qu'il est alors impossible d'y retrouver les symptômes de la première heure.

C'est elle qui constitue, à proprement parler, le *traitement préventif des attaques pneumoniques et pleuro-pneumoniques* secondaires, qu'on peut appeler les grandes lésions de la phtisie. Car il semble bien démontré que le tuberculeux ordinaire, à lésion vulgaire du sommet, s'il se soigne méthodiquement à la cure d'air et de repos, est à peu près à l'abri de ces attaques pneumoniques qui, trop souvent, rendent incurables en quelques semaines des malades paraissant avoir tous les éléments d'une prompte guérison.

C'est elle qui permet d'enrayer l'évolution nécrosante de ces pneumonies tuberculeuses et leur tendance au ramollissement cavitaire.

C'est elle qui permet d'obtenir la limitation de toutes les crises évolutives de ces mêmes pneumonies.

C'est elle qui fait régresser les attaques congestives pérituberculeuses des sommets et d'ailleurs, chez les sujets qui se surmènent.

C'est elle qui permet, aux tuberculeux ramollis et cavitaires fébriles, de réduire, au minimum possible, leur fièvre tuberculeuse, d'arriver à l'état de tuberculeux chroniques, si la chose est faisable, et enfin d'obtenir un état d'équilibre de santé qui, avec le secours d'une hygiène bien entendue, les amène à vivre dans des conditions très acceptables quand leurs lésions sont incurables.

C'est elle enfin qui apporte au phtisique avancé le réconfort moral et physique et un soulagement toujours très appréciable de ses multiples misères.

2° - LA THALASSOTHÉRAPIE DANS LA TUBERCULOSE (1)

Par M. JUSTIN ROUX (de Cannes).

Divers éléments forment la thérapeutique marine : nous ne décrirons ici que le bain d'eau de mer.

Bien qu'il soit impossible de dissocier l'action thérapeutique de l'eau de mer, du bain de mer, de l'action de l'air marin, de l'activité diffuse de la lumière etc., la part des bains de mer, sans être peut-être essentielle, n'en est pas moins importante dans certaines formes de tuberculose; ce facteur ne doit pas être traité en facteur négligeable; il doit être utilisé, dans certains cas, bien déterminés. On a des préventions contre le bain de mer; on l'a accusé de quelques méfaits; la cause en est certainement dans les abus qu'on en a faits; il est nécessaire d'en tracer les limites et d'en préciser l'application. La composition saline varie suivant les mers :

	environ par litre
La Baltique a	5 grammes.
L'Océan	31 —
La mer Noire	18 —
La Manche à Trouville	28 —
La Méditerranée	37 —

On est loin des concentrations des eaux-mères de Briscous-Biarritz qui, concentrées à 35°, donnent un résidu sec de 418 grammes par litre; des eaux-mères de Salins-Moutiers, 158 grammes; de Salins (Jura), 317 grammes, etc. La température de l'eau de mer oscille entre 15° et 20° sur les bords de la Manche; entre 18° et 20° sur la plupart des plages de l'Océan; entre 18° et 28° sur les plages de la Méditerranée.

Quels sont les malades qu'il faut envoyer sur les plages et baigner?

Quels sont ceux qu'il ne faut jamais baigner?

Quelle est la pratique du bain de mer?

(1) Compléter la lecture de cet article par celle du tome XXVIII, article de d'Œlsnitz sur la « Thalassothérapie » en général.

C'est surtout chez l'enfant qu'on trouve les tuberculoses justiciables de la thalassothérapie.

Il faut envoyer au bord de la mer : les rachitiques dont le rachitisme est d'origine tuberculeuse (certains rachitismes sont d'origine tuberculeuse, dit Marfan; à notre humble avis, c'est le plus grand nombre);

Les tuberculoses externes, ostéites, synovites, adénites;

Les adénopathies trachéo-bronchiques;

Les enfants anémiés, chlorotiques dont la tuberculose est latente, torpide;

Les scrofulides ou les prurigos de Hébra;

Les convalescents de pleurésies séro-fibrineuses et les péritonites chroniques;

Le Fur ordonne des bains de deux à trois minutes dans les formes suppurées de la tuberculose rénale, sans éréthisme, ni congestion, ni température, ni cystite.

Richardière recommande de faire suivre le traitement marin après un traitement de bains chlorurés sodiques aux enfants atteints d'adénopathie trachéo-bronchique avec atonie, anémie, anorexie, fatigue facile; à ceux dont les modifications locales sont insuffisantes et surtout dans les cas où la température estivale est exagérée.

Il y a aux bains de mer de contre-indications formelles. La prohibition s'étend : aux tuberculeux ganglionnaires qui présentent des symptômes de tuberculose pulmonaire manifeste (L. Guinon, Richardière); aux asthmatiques, asthmatiques avec emphysème ou avec poussée de bronchite catarrhale; aux malades pour lesquels les bains de mer seraient indiqués mais qui sont excités, ont de l'insomnie, des crises de colère, etc...; aux rhumatisants; aux enfants au-dessous de 3 ans; aux enfants qui ont des lésions articulaires subissant des poussées aiguës.

La pratique du bain de mer ne doit être laissée ni à la fantaisie, ni à l'empirisme; il y a certaines règles qu'il ne faut pas mépriser. Beaucoup de pédiâtres ont attiré l'attention sur quelques points spéciaux. Les premiers bains donnent souvent des poussées aiguës congestives aux adénites; il faut avertir la famille du malade; il faut lui dire aussi que certaines adénopathies sont très longues à guérir, que les unes cèdent après quelques mois de traitement, d'autres demandent plusieurs années, surtout les masses volumineuses de certaines adénopathies cervicales. Il est de toute nécessité de continuer le

traitement médicamenteux, l'hygiène générale, la diététique; il ne faut voir dans le bain de mer qu'un coadjuvant. Il ne faut pas oublier que, dans certains climats chauds, surtout aux bords de la Méditerranée, les excès de nourriture sont à redouter; l'intoxication alimentaire peut se traduire par l'insomnie, la dyspnée, la fièvre, le catarrhe bronchique et il est très vraisemblable que certaines hémoptysies n'ont pas d'autre cause que des excès d'œuf, de viande, de soupe, de poissons.

Il ne faut pas donner trop longtemps le bain de mer ni le donner trop long : l'enfant a tendance à rester trop longtemps dans l'eau et l'on cède trop souvent à ses caprices; si l'enfant nage, il doit peu nager et ne pas arriver à la fatigue.

A Biarritz, on baigne de juillet à fin octobre; pendant ces mois, les malades prennent un bain aux Thermes le matin, un bain à la mer le soir; on commence généralement par des bains chauds.

Les enfants génevois envoyés à Cannes ont un bain à peu près quotidien, même l'hiver; le bain y est de trois minutes au maximum; la cure est de huit mois.

L'eau de mer s'emploie sous plusieurs formes : bain de lame, bain de bâche, bain de mer chaud, lotions tièdes ou douches froides ou chaudes, bains locaux, applications locales.

L'immersion doit être rapide; le bain de lame ne doit pas dépasser trois minutes chez l'enfant et le vieillard; avec de grandes vagues, le malade doit entrer dans la mer, immerger et sortir, car le grand mouvement des flots détermine un massage énergique. Il ne faut pas donner plus d'un bain par jour; il ne faut pas donner le bain aux premières heures du matin. Un léger exercice est reconnu nécessaire pendant le bain, sans arriver à la fatigue. Au début du bain, il y a un léger frisson; on ne doit pas arriver au frisson secondaire. En Méditerranée, le bain peut être un peu plus long, règle générale, il doit être plutôt court que long. Après le bain, sécher, envelopper chaudement si possible, frictions, exercices courts; le bain de soleil pourra être consécutif.

Les bains de mer chauds seront réservés aux très jeunes enfants, aux pusillanimes, à ceux dont les réactions se font mal, qui se cyanosent au bain froid, aux débiles; il sera de cinq à quinze minutes selon l'âge, à 30°, 35°; au début, il vaut mieux des bains très courts.

Les lotions tièdes conviennent aux anémiés; les bains de bâches (petits lacs chauffés par le soleil, laissés par la mer en se retirant) aux très jeunes enfants.

La douche froide ou chaude, suivant les réactions du sujet, sera appliquée aux adénopathies externes non ramollies.

Les compresses d'eau de mer seront appliquées sur les ganglions adhérents, menaçants de suppurer. Il faudra toujours supprimer le bain local si les ganglions commencent à se ramollir. Sur les vieux ganglions suppurés avec fistules, employez les bains locaux, les douches, les compresses.

Il nous paraît inutile de donner les résultats, les remarquables statistiques de la thalassothérapie; les travaux de L. Guinon, de Richardière, de Périon, d'Espine, etc... démontrent que cette méthode thérapeutique doit être utilisée dans des cas bien déterminés, doit être maniée avec prudence et selon une pratique bien précise, qu'elle rend des très grands services.

3° LA CURE DE TRAVAIL

Par M. H. Gimbert (de Cannes), *ancien interne des hôpitaux de Paris.*

> « Le malade marchera si la marche lui réussit; sinon, il gardera le repos autant que possible.
>
> « Hippocrate. »

Jusqu'à l'époque de la cure en sanatorium, c'est ce vénérable adage qui semble avoir présidé à l'hygiène du tuberculeux. Longtemps on l'enferma fenêtres bien closes, puis on songea à le distraire, on pensa que l'aération lui ferait du bien et on lui conseilla tantôt le lit, tantôt la promenade, plus longtemps même la promenade que le lit, mais sans cycle bien déterminé. Sydenham recommandait l'équitation, Salvadori les lointains voyages. L'observation plus prolongée et plus minutieuse des malades en sanatorium, l'étude de quelques signes physiques, de quelques troubles fonctionnels, poussa les médecins à limiter l'activité musculaire des tuberculeux : l'exercice entraînant l'élévation thermique, l'accélération du pouls et de la respiration augmentant les échanges, alors que la chimie montrait la déminéralisation déjà excessive des tuberculeux, il était d'une logique impérieuse de supprimer toute cause provocatrice de

ces phénomènes, et ce fut le temps de la cure de repos absolu et de la suralimentation en attendant le gavage. Dettweiller la réglementa minutieusement et les résultats semblèrent réaliser les espérances.

Pourtant les médecins de sanatoriums populaires où la cure d'immobilité était moins rigoureuse, avaient constaté que certains malades bénéficiaient de quelque activité; Brehmer, déjà avant ses élèves, avait admis la nécessité d'un exercice réglementé, préconisant la marche en terrain plat et varié; dès 1904 Guinard entraînait progressivement ses malades; en 1907, Küss demandait à créer les colonies agricoles. Chez tous, la reprise de l'activité musculaire semblait peu à peu *un adjuvant nécessaire.*

Leur conviction s'était basée sur des *expériences physiologiques* et *l'observation clinique* quotidienne.

On se rappelait l'expérience déjà ancienne de Lavoisier, démontrant que la consommation d'oxygène décuplait de valeur au bout d'un travail musculaire d'un quart d'heure; Chauveau et Tissot avaient précisé plus tard ces conclusions: en étudiant les variations des échanges respiratoires corrélatives des variations du travail musculaire ils virent les échanges gazeux augmenter proportionnellement à l'effort dynamique, beaucoup plus rapidement que dans l'effort musculaire statique.

Plus récemment encore, J. Amar (1) mesurant le volume d'air qui traverse le poumon au cours d'exercices de fatigue, constata que ce volume augmentait de 7 litres par minute, jusqu'à atteindre en trois minutes 21 litres, et que si l'exercice n'était pas poussé jusqu'au surmenage, ce chiffre restait constant. L'exercice terminé, la ventilation tombait au taux de repos en quatre minutes.

A ces phénomènes physiologiques se juxtaposent une série de constatations cliniques.

Les malades soumis à une immobilisation trop complète deviennent des obèses, des pléthoriques, mais ils restent des tuberculeux; après une période de progrès, ils restent stationnaires, il leur manque en quelque sorte, du fait de l'absence d'exercice « le stimulus » nécessaire à transformer leur nutrition (Küss). Dans d'autres cas, conva-

(1) Amar. Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1919.

lescents de leur état pulmonaire, ils deviennent des cardio-hépatiques incapables de faire effort sans dyspnée ou tachycardie; et Sabourin termine son intéressant article sur la cure de repos, en décrivant ces intolérants de la position horizontale, ces tuberculeux angioneurotiques dont le système vasculaire est hypotendu, le système vasomoteur hypervibrant à la moindre sollicitation (quinte de toux, période de digestion), qui dénivelle leur température.

L'École anglaise avec Imann et Paterson renchérissant sur ces idées et basant sa conviction cette fois sur des *phénomènes biologiques*, a érigé plus haut encore la cure de travail : elle a prétendu en faire non plus un adjuvant, mais *l'élément essentiel* de la cure antituberculeuse. Par l'étude des variations de l'indice opsonique au cours du travail musculaire, ces auteurs en sont venus à affirmer que l'exercice étant gradué régulièrement provoque *l'auto-inoculation et l'auto-immunisation* de l'individu. Chaque dose déterminée d'exercice, dissémine dans le milieu intérieur une dose convenable d'antigène spécifique, qui a pour effet de solliciter les défenses de l'organisme, à créer des substances opsonisantes anticorps immunisants.

Sur cette triple base *physiologique*, *clinique*, *biologique*, la cure de travail dans la tuberculose s'est affirmée. Les travaux de Paterson, de Philips, de Walter en Angleterre, l'ont précisée dans toute sa rigueur. En France, ceux de Dumarest, de Küss, de Berthelon, la remarquable thèse de Vigné (1) en ont discuté les indications et dosé la pratique. Les efforts de Bouloumié, et certes de bien d'autres, le rapport de Cantonnet (2), les colonies agricoles et les cures qu'il a créées ont montré pendant la guerre tout le parti qu'on pouvait tirer de cette méthode.

Il convient donc d'en préciser :

1° Les indications;

2° La technique;

3° Les résultats.

Indications et contre-indications. — Avant de soumettre un malade à la cure de travail, il faut qu'il ait fait ses preuves, car malgré tout son attrait, la méthode ne peut s'appliquer qu'à une

(1) Vigné. Le Travail chez les Tuberculeux. Thèse Lyon, 1915.

(2) Cantonnet. Archives de Médecine et de Pharmacie militaire 1917 et Congrès de Rome pour la Rééducation des Mutilés, 1919.

élite. Et l'on doit en préciser le plus possible les indications et contre-indications. Force est donc, tout d'abord, de se faire une idée aussi exacte que possible de la forme de tuberculose à laquelle on a affaire et, avant de mettre le malade au travail, l'étudier soigneusement au repos.

Ce repos, les médecins anglais le prescrivent, au début, d'une rigueur extrême, sans vouloir même que le malade puisse prendre sa nourriture de ses propres mains. C'est pendant cette période d'observation qu'on s'efforcera de déterminer *si la lésion est évolutive ou non et comment le sujet se comporte vis-à-vis d'elle.* Sergent a insisté, récemment encore, sur la difficulté de cette appréciation (1). On s'adressera tout d'abord aux signes fournis par l'auscultation, mais ils ne suffisent pas à eux seuls à fixer l'opinion du médecin, car : « Tandis que certains cavitaires se maintiennent, il y a au contraire des malades chez lesquels on a les plus grandes peines à trouver quelques rares craquements, et qui sont cependant très gravement atteints et déjà parvenus à la dernière étape, au dernier degré de la maladie. » (Sergent).

Le degré, la profondeur, l'ancienneté de la lésion ne semblent donc pas avoir une valeur directrice essentielle; on peut cependant demander *à l'auscultation* quelques renseignements précieux au point de vue évolutif, c'est elle ainsi qui précisera le siège de lésions en foyers disséminés ou le caractère variable des signes physiques en un foyer localisé : l'apparition intermittente du caractère rude du murmure, du type soufflant de l'expiration, de quelques râles sibilants ou crépitants fins disséminés, de la pectoriloquie aphone; tous signes évolutifs contre-indiquant le travail.

L'examen radioscopique, à condition d'être répété plusieurs fois, renseignera par l'intensité, la netteté du contour et le siège des ombres, sur le siège et la fixité de la localisation, mais non sur son étendue (opacités cicatricielles sans valeur d'une part; foyers congestifs sans condensation du parenchyme qui, d'autre part, restent perméables au rayon).

L'étude des signes fonctionnels nous fournira diverses contre-indications. *La dyspnée*, surtout si elle a le caractère de polypnée, ne cédant ni au repos, ni au sommeil et restant inaperçue du malade, dyspnée toxique nettement différente des dyspnées d'effort, par gêne cardiaque ou emphysème pour lesquelles souvent la cure de

(1) *Journal Médical Français*, 1918.

travail bien réglée est la meilleure médication. *La toux*, si elle est quinteuse émétisante, si elle amène une expectoration colorée, obligera de même à attendre.

La douleur, si elle est fixe, renforcée par l'expansion inspiratoire et la percussion, alors que celle-ci donne en même temps que de la résistance au doigt des contractions myœdémateuses du trapèze ou des pectoraux.

Il est probable, en outre, que dans ces cas, il y a pleurite évolutive et cortico-pleurite; qu'on recherche aussi tout signe de médiastinite (compression nerveuse, trachéale, gêne de la circulation vasculaire), car la mise au travail de tels malades activerait sûrement l'évolution, et provoquerait des troubles réflexes graves.

La présence de bacilles, par contre, ne semble pas une contre-indication, on ne peut même tirer une conclusion de leur nombre, mais c'est *la variation de ce nombre* qui devient de première importance : s'il a brusquement augmenté dans les derniers jours mieux vaut attendre, mais à ce moment d'autres signes, d'ailleurs, ne tarderont pas à préciser plus encore le caractère évolutif des lésions.

A côté des indications et contre-indications d'ordre respiratoire, il faut estimer celles fournies *par les réactions de l'organisme* à l'infection.

La température sera étudiée au repos et après l'exercice. En ce qui concerne la température *statique*, Sabourin estime avec justesse qu'il faut surtout tenir compte du degré de chute matutinal; cette baisse franche est, en effet, un signe très favorable à la cure de mouvement. L'étude de la température *cynétique* sera plutôt utile pour la conduite de la cure.

Du côté du système vasculaire, si nous sommes d'accord avec Vigné pour ne pas considérer la tachycardie comme une contre-indication absolue à l'essai de la cure, nous croyons pourtant que l'accélération du pouls, fixe au-dessus de 100, après une heure d'immobilité, avec un cœur de petit volume, surtout s'il y a concurremment de l'hypotension, est un facteur d'aptitude médiocre au travail.

De l'étude de la tension artérielle ne peut découler, de même aucune contre-indication absolue; elle est seulement un élément de pronostic médiocre si la maxima, la minima et l'amplitude d'oscillation moyenne sont basses (M^x, au-dessous de 15; M^{ma}, au-dessous de 5; Moyenne, au-dessous de 2), leurs variations seront, par contre, utiles dans la conduite de la cure.

Quatre recherches biologiques, si on est à même de les entreprendre, sont d'un guide précieux au point de vue de l'avenir et de l'indication à entreprendre la méthode de travail. Ce sont :

1° L'établissement de la formule d'Arneth;

2° La séro-agglutination;

3° La cuti-réaction;

4° La recherche des antigènes et des anticorps.

L'étude des divers appareils avait permis de mesurer l'intensité de l'attaque, celle des réactions humorales permettra d'apprécier la valeur des défenses.

La formule d'Arneth est d'un bon pronostic si elle montre l'augmentation du nombre des renflements, des noyaux, des polynucléaires neutrophiles.

La séro-agglutination d'Arloing-Courmont a été pratiquée régulièrement par Vigné chez ses malades; elle s'est montrée très nettement proportionnelle à l'aptitude au travail : c'est ainsi qu'au début de la cure, chez des malades très favorables, on obtient des agglutinations positives jusqu'au 1/30 tandis qu'elle n'est guère que de 1/20 dans les cas médiocres et qu'elle disparaît ou reste à peine positive au 1/5 ou au 1/10 dans les cas mauvais.

La cuti-réaction, plus simple à pratiquer, donne des résultats parallèles, son intensité maxima coïncidant avec le maximum des défenses, sa disparition ou son absence avec un état précaire (1).

La recherche des antigènes et des anticorps, concurremment dans le sérum et les urines, a permis à Vigné et Biot de constater dans les cas très favorables : dans le sérum pas ou peu d'antigènes (auto-inoculation faible) mais des anticorps bacillaires et des antituberculines (auto-immunisation active). Dans les urines, présence concomitante d'anticorps (élimination d'anticorps en excès dans l'organisme l'individu produisant plus de défenses qu'il n'en a besoin).

Pour conclure enfin, et mieux apprécier les progrès de la cure, on fera le bilan général de la nutrition du malade. Son poids, sa taille mesurés, on vérifiera sa capacité et son indice respiratoire, son état digestif, son coefficient de déminéralisation.

Pendant toute cette période d'observation et d'étude, le malade s'est reposé et acclimaté, il a repris du poids, sa température s'est égalisée; les signes physiques se sont fixés; sa tuberculose, peut-être

(1) Pruvost et Sergent. Société d'études scientifiques sur la Tuberculose, 1912.

à son début fluxionnaire ou diffuse (Jousset), devient une maladie d'*allure locale* à la fois intoxicante et vaccinante.

Peut-on fixer une durée précise à cette période d'attente? Ce semble être une erreur; mieux vaut, à notre sens, ne se baser que sur l'état particulier de chaque malade (1), *mais, sans être pusillanime, oser entreprendre la cure, quitte à aller lentement pour les premiers pas.*

Organisation et technique de la cure de travail. - - La cure de travail doit se proposer de parcourir les trois stades suivants :

1° Une période de relèvement des forces;

2° Une période d'entraînement et d'épreuves à l'effort,

3° Une période de travail progressif.

La période de relèvement des forces s'est passée au repos.

La période d'exercices d'épreuves avant la mise au travail, utilisera comme exercice la *marche* ou de menus travaux domestiques ne nécessitant aucun effort.

La marche sera lente (rythme, 3 kilomètres à l'heure environ), d'abord en terrain plat, puis en pente. En des points peu espacés, on disposera des endroits de repos abrités du vent, où le malade, sans risquer de prendre froid, pourra stationner, s'étendre même s'il sent la fatigue. Pendant la marche, le malade respire par le nez; il s'arrête de temps en temps pour faire cinq ou six respirations plus profondes. Le premier exercice sera prescrit le matin *entre deux cures de chaises longue;* au retour, le malade, s'il est en moiteur, sera changé de vêtement, lotionné et devra refaire une heure de repos étendu. Sa température sera prise : 1° à son arrivée; 2° après une heure de chaise longue.

Si aucun signe d'intolérance ne s'est produit, on reprend l'épreuve et on la rend progressivement plus pénible d'*abord comme durée*, en augmentant d'un quart d'heure par jour, puis comme effort en ordonnant la *marche normale* (4 km. 500 à l'heure) jusqu'à obtenir sans incidents deux heures et demie de marche normale.

Afin de reposer le sujet, il n'est pas mauvais d'intercaler un jour de repos après quatre d'exercice; ce jour-là, la marche sera remplacée par une *équivalence* de même durée : épluchage de légumes, pliage, vannerie. De plus, quand on décidera d'accélérer la cadence de la marche, il sera bon de faire, les deux premiers jours, l'exercice en deux temps, par moitié, matin et soir.

(1) Cantonnet. (Rapport de Rome.) Le tiers environ des Tuberculeux d'un hôpital en est justiciable.

Cette période franchie, les épreuves n'ayant pas provoqué de réactions, on passe à la période du *travail progressif* proprement dit.

Il s'agit, tout d'abord, de continuer les mêmes *précautions et les mêmes mesures d'hygiène du malade*. Le travail sera donc effectué en plein air ou dans des ateliers largement ventilés; le sujet ne sera pas trop chaudement vêtu; ses pieds, bien protégés contre l'humidité du sol (sabots en hiver); la séance la plus longue aura lieu le matin; celle du soir une heure au moins après le repas de midi. - Le quatrième jour une promenade en terrain peu incliné remplace un temps égal de travail. La courbe de température de travail est continuée régulièrement avant et après la séance, indépendamment de celle de repos. La cure de repos en chaise longue ne sera jamais sous aucun prétexte complètement supprimée.

Quel genre de travail va-t-on choisir pour conduire la cure progressive?

Les phtisiologues anglais n'ont pas hésité à utiliser, en le mesurant, d'ailleurs, avec la plus scrupuleuse minutie, le travail le plus pénible de tous : le terrassement. Ils estiment que ce genre d'effort a l'avantage de mettre en jeu tous les muscles respirateurs, l'un après l'autre.

Voici, à titre de document, comment Paterson propose de graduer la cure :

Degrés I, II, III. — Travail du panier.

Chaque degré est continué *une* semaine.
Le malade porte une charge de matériaux :

Degrés	I, de	6	kilogrammes	à 45	mètres,	80	fois par jour.
—	II, de	9	—	à 50	—	80	—
—	III, de	12	—	à 50	—	80	—

Degré IV. — Travail de la petite pelle et de la petite pioche.
Durée, *deux* semaines.
Transporter, à 7 pieds de haut, 2 à 4 tonneaux (le tonneau valant 1 m³ 132) de terre (charger une charrette).

Degré V. — Travail de la grande pelle et de la grande pioche.
Durée, *trois* semaines.
Transporter à la même hauteur 6 tonneaux de terre.
La pioche plus dure équivaut à 10 tonneaux.

Pour les femmes, même progression, mais avec des outils plus légers.

A la réflexion, et l'accord semble se faire sur ce point, il semble qu'il faut être plus éclectique pour le choix du travail. Il est incontes-

table, d'une part, que la résistance de chaque malade est variable, que d'autre part, la nature de la lésion n'occasionne pas, chez tous, la même gêne.

Tel sujet, à circulation peu tendue, ou dont l'expansion inspiratoire est gênée par une symphyse pleurale, dépense, à travail égal beaucoup plus d'énergie que tel autre atteint d'une lésion bronchique superficielle qui ne lèse en rien sa capacité respiratoire.

Il convient aussi d'avoir égard aux différences de sexe et de considérer que la femme ne pourra pas fournir le même effort que l'homme.

A côté de la résistance individuelle, il faut tenir compte également de l'entraînement professionnel antérieur du sujet : il est certain qu'un employé de bureau ou un homme habitué à une profession libérale, déploiera peut-être plus d'effort à ramasser des feuilles mortes qu'un ancien terrassier à creuser une tranchée. A ce dernier point de vue, il a été vérifié que *le genre de travail le mieux supporté est celui qui se rapproche le plus de la profession antérieure du sujet.* Dumarest cite, à ce propos, l'exemple d'un ancien mécanicien dont la température montait à 38° dès qu'on le mettait au moindre terrassement et qui supportait, au contraire, sans fièvre, trois heures de travail mécanique pénible.

Il est donc nécessaire d'établir des *équivalences* de travail basées sur l'état actuel des forces, le sexe du malade, le type de la maladie, la profession antérieure du sujet et, ceci admis, aucune occupation professionnelle ne semble interdite pourvu que le malade les accomplisse dans les conditions d'hygiène et d'ambiance énoncées plus haut.

En considération de ces affinités individuelles, on peut diviser les modes de travail en deux groupes : travaux de force et travaux de faiblesse.

Les *travaux de force* comportent le terrassement, le travail des métaux et la mécanique, la grosse menuiserie, l'abatage des arbres. Les *travaux de faiblesse*, si on peut les appeler ainsi, sont tous ceux qui ne comportent pas d'effort musculaire brusque continu, qui peuvent parfois se faire assis, qui sont variés dans leur but et ne nécessitent que la manipulation d'outils légers ou de faibles charges. Ce sont, par exemple, la surveillance de la basse-cour ou des animaux au pâturage, l'entretien des jardins, la cueillette des fleurs ou leur manipulation, parfumerie, décoration florale, taille des arbustes, greffage; les travaux de vannerie légère, la reliure, la peinture, le modelage, etc.

On peut les utiliser de la façon suivante :

Au début, si l'on utilise les travaux de force, il va être capital de les doser prudemment, en raison de la dépense énergétique qu'ils provoquent. Or, pour le travail des métaux, la mécanique, la grosse menuiserie, l'abatage des arbres, c'est assez malaisé; il est donc plus simple, à ce moment de la cure, d'utiliser comme seule manœuvre de force le portage de fardeaux de poids variable exactement mesurés.

*Au I*er *degré*, on commencera par des charges faibles, on les fera symétriques afin de répartir l'effort également sur chaque bras, 5 kilogrammes par exemple. On les fera porter lentement et à petite distance, 50 mètres environ; on répétera ce va-et-vient quinze fois le matin et quinze fois le soir.

Mais, pour quelques-uns, c'est déjà un effort excessif; il faut alors jouer des équivalences en usant des travaux de faiblesse. Les mieux appropriés à ce stade sont la reliure, le brochage, le balayage des feuilles, l'arrosage avec un arrosoir léger; on les prescrira une heure et demie matin et soir.

A un degré de plus *(degré II)*, on augmentera la charge de 3 kilogrammes sur chaque bras et, en même temps, le nombre des transports : 16 kilogrammes, par exemple, vingt fois matin et soir; on aura conservé, toutefois, la même distance. Comme équivalences de faiblesse on fera faire du petit jardinage (entretien des légumes, cueillette des fleurs et des fruits, arrosage mais avec un arrosoir plus gros), des réparations de cordonnerie, du modelage. La durée des séances sera de même un peu augmentée; on les portera à quatre heures réparties sur deux heures et demie le matin et une heure et demie le soir.

Un degré moyen (degré III) va succéder aux précédents. On va, cette fois, demander au malade, *dans le même temps, un effort plus grand*. Comme travail de force, la brouette remplacera le panier : le malade transportera, par jour, quarante brouettes moyennes remplies de terre. Comme équivalences, le gros jardinage va remplacer les petits soins : on ordonnera de courtes séances de binage, de défonçage à la bêche ou, un peu plus longuement, le coupage du petit bois, le fanage, l'entassement du foin.

Enfin, après le degré moyen, viennent les degrés forts où même les équivalences n'ont plus rien de manœuvres de faiblesse mais tiennent compte davantage des conditions professionnelles antérieures du sujet.

En un premier stade *(degré IV)*, les exercices de force comprendront le terrassement à la petite pelle ou à la petite pioche, avec un débit de deux à quatre mètres cubes par jour; ici également, la menuiserie et le tournage des métaux deviennent utilisables. Comme équivalences, on préconisera le fauchage, le sciage du bois de chauffage.

Au deuxième stade *(degré V)*, les divers travaux possibles augmentent d'importance et s'uniformisent plus encore. Le terrassement se fait avec le grand outillage et remue six à sept mètres cubes de terre. Comme équivalences, on dispose de l'entretien des routes, de l'empierrement, de l'abatage des gros arbres, de la grosse menuiserie, de la réparation mécanique.

Ce degré franchi, on a parcouru les divers stades de l'entraînement ; il n'y a plus qu'à demander un travail régulier, quotidien, de cinq heures environ *(degré VI)*.

Ce programme a tenu à être précis mais, en réalité, un peu d'élasticité est nécessaire dans son application, en particulier dans les trois derniers degrés, *afin que l'effort demandé de plus en plus grand n'aboutisse pas à la fatigue.*

De même pour les malades femmes il faut adoucir la règle : dans le Ier et le IIe degré, on diminuera d'un tiers leur travail ; dans les trois derniers, de moitié; on usera largement pour elles des équivalences.

Le tableau suivant, emprunté à Dumarest (1), résume bien ces diverses données.

MARCHE DU TRAITEMENT	PÉRIODES	NATURE DE L'EXERCICE	
PROMENADE GRADUÉE :	Une à cinq semaines.	*Degré I :*	mètres.
		20 minutes de marche lente.....	750
		Degré II :	
		Une demi-heure de marche lente..	1.500
		Degré III :	
		1 heure de marche lente.....	3.000
		Degré IV :	
		1 h. 45 de marche normale.....	6.000
		Degré V :	
		2 h. 30 de marche normale.....	10.000

(1) Dumarest. *Bulletin Médical*, 1909.

MARCHE DU TRAITEMENT	PÉRIODES	NATURE DE L'EXERCICE
TRAVAIL GRADUÉ:		
Degré I.....	Une semaine : 8 h. à 9 h. 30. 14 h. à 15 h. 30.	Petits paniers : une charge de 12 kilogrammes est transportée à environ 50 m., 35 fois par jour. Poids total transporté : 420 kilogrammes. Distance parcourue aller-retour : 3 km. 500 environ.
	3 h. de travail.	Travaux équivalents : balayage, enlèvement des feuilles mortes, arrosage de plantes (arrosoir de 4 litres), etc.
Degré II.....	Une semaine : 8 h. à 9 h. 45. 14 h. à 16 h. 15.	Grands paniers : une charge de 16 kilogrammes est transportée à environ 50 m., 42 fois par jour. Poids total transporté : 672 kilogrammes. Distance parcourue aller-retour : 4 km. 200 environ.
	4 h. de travail.	Travaux équivalents : petit jardinage (sarcler, récolter des légumes, arroser des plantes avec un arrosoir de 8 litres ou deux arrosoirs de 4 litres), récolter du foin (fanage, mise en meule).
Degré III.....	Une semaine : mêmes heures.	Brouettes : transport de terre au moyen d'une brouette de grandeur moyenne, 40 fois par jour environ. Travaux équivalents : bêcher, nettoyer des allées, couper du petit bois, des broussailles, etc...
Degré IV.....	Deux semaines :	Petites pelles et petites pioches : 2 à 4 m³ de terre environ sont remués ou soulevés. Travaux équivalents : faucher, scier de grosses bûches, etc.
Degré V.....	Trois semaines : mêmes heures.	Grandes pelles et pioches de terrassier : 6 à 7 mètres cubes de terre environ sont remués ou soulevés. Travaux équivalents : creuser des tranchées, abattre des arbres, fendre de grosses bûches.
Degré VI.....	Jusqu'au départ : 7 h. 45 à 9 h. 30 10 h. 15 à 11 h. 15 14 h. à 16 h. 15 17 h. à 18 h.	Travaux du degré V pendant cinq heures et une heure de marche ou de jeu de boules.

Restent maintenant à préciser les conditions cliniques qui permettent à la cure de progresser.

Dosage de la cure. Surveillance. Progression. — Le malade est mis à la cure de travail, il s'agit de savoir : 1° comment il la supporte; 2° comment il faut le faire progresser.

Les tableaux reproduits au chapitre précédent fixent assez exactement la durée de chaque exercice, mais en réalité, la progression variera forcément avec chaque individu. Si aucun incident ne s'est produit, il faut à la fin de chaque semaine revoir les malades, comme on les avaient observés au début, et suivant que l'on aura constaté des signes d'accommodation ou d'intolérance, les faire progresser à un degrés upérieur, ou bien les laisser stationnaires, ou bien les mettre de nouveau au repos absolu pendant le temps nécessaire à leur rééquilibration. Voici à peu près comment se présentent les faits :

I. — *Il y a tolérance.* — Tout d'abord, le malade n'accuse jamais la sensation de fatigue et ne se plaint jamais que l'effort demandé soit excessif; le sommeil est bon, l'appétit en progrès, pas de céphalée ni de somnolence après les repas, l'essoufflement s'il existait s'est atténué, la toux diminue, l'expectoration n'augmente pas et tend àd evenir moins purulente. - Il n'y a pas lieu, au début, de tenir compte d'une légère perte de poids, elle est fonction de la reprise du mouvement.

La température est au contraire un guide précieux, *en superposant les deux courbes d'exercice et de repos*, on constate s'il y a tolérance, que les réactions immédiates d'exercice vont en s'atténuant, par contre, la courbe de repos montre au début un plus grand écart entre le matin et le soir, mais sans que l'élévation vespérale soit supérieure à cinq dixièmes. Dans certains cas, au contraire, et *ce signe est particulièrement favorable*, la courbe de repos se tend, s'égalise et baisse depuis la cure de travail.

Du côté cardio-vasculaire, le pouls ne s'est pas accéléré et la tension n'a pas fléchi.

Du côté respiratoire, on constate : 1° une augmentation de la capacité; 2° de l'expansion respiratoire.

Enfin, l'auscultation pulmonaire ne révèle aucune réaction locale, le murmure n'est pas modifié, il n'y a pas de bruits adventices nouveaux.

Ces divers signes étant positifs, le malade doit progresser et aborder un degré plus accentué de cure.

II. — *Il y a intolérance légère comportant le stationnement.* — Si au contraire, à ce faisceau de signes de tolérance manquent quelques

éléments, mieux vaut laisser le malade stationnaire huit jours de plus au même degré et ne pas augmenter la dose de travail.

Nous estimons que cette décision doit découler de *l'observation de signes subjectifs ou généraux, en dehors même de toute réaction locale.* On sera en présence de malades se plaignant de lassitude, d'anorexie, de sueurs nocturnes plus abondantes. La température de repos le matin au réveil descend moins bas, la tension artérielle fléchit ou l'amplitude moyenne de la pulsation baisse; l'auscultation pulmonaire, par contre, ne montre rien de très appréciable. Pourtant, à coup sûr, l'organisme est obligé de faire effort et le malade s'intoxique, la meilleure preuve en est : 1° la chute de la tension : les glandes surrénales ne suffisent évidemment plus à détruire les poisons de l'activité musculaire (Abelous); 2° les défaillances humorales : la formule d'Arneth ne s'améliore pas, le pouvoir agglutinant du sérum au lieu de se maintenir à un taux à peu près fixe, devient oscillant ou fléchit.

Il faut alors redoubler de prudence, prolonger la durée du repos étendu consécutif au travail, en espacer les deux séances, ou remplacer l'une d'elles par un travail équivalent moins pénible; surveiller l'allure du travail, en évitant au malade de le faire avec trop d'ardeur ou en s'exposant à un trop grand soleil.

III. — *Il y a intolérance nette.* — L'organisme va manifester celle-ci soit par une *réaction de foyer*, soit par *un accident de cure.* Ce sont donc avant tout, cette fois, les signes fournis par l'auscultation et la courbe thermométrique qui précisent cette intolérance et dictent la conduite à tenir.

En ce qui concerne la valeur des réactions de foyers, on pourrait rééditer ici les discussions qui ont eu lieu à propos de la tuberculinothérapie, d'ailleurs, si on admet la théorie de l'auto-inoculation, ne sont-elles pas du même ordre? D'aucuns les recherchent, d'autres les craignent. Il semble qu'au cours de la cure de travail, il y a intérêt à les éviter, mais non à les craindre, car on a vu leur succéder après résolution complète soit une tolérance plus parfaite, soit un nouveau progrès.

Cliniquement, on constate des signes divers : au niveau du foyer le murmure devient plus rude, parfois avec quelques sibilances; la toux fait percevoir quelques râles de déplissement ou quelques crépitations fines, la voix auscultée chuchotte légèrement, parfois un point douloureux gêne la respiration. La toux reparaît ou

augmente de fréquence, le nombre des bacilles dans les crachats s'est brusquement élevé, et l'expectoration devient plus abondante. A notre avis, et c'est également celui de Dumarest, il faut aussitôt suspendre la cure et immobiliser le malade sans attendre la réaction thermique.

Le thermomètre va guider le pronostic; si la réaction thermique *ne se produit pas*, le repos sera de courte durée, la cure de chaise longue sera suffisante; si elle se produit *légère* (température de travail restant surélevée *d'un degré une heure* après la cessation du travail, par rapport à la cure de repos), le repos sera prolongé davantage. Enfin, s'il y a *réaction forte* à 38° et au-dessus, il faut le repos au lit jusqu'à fixation absolue des signes physiques, puis la cure de chaise longue jusqu'au retour de la température normale. Si le malade était avancé dans sa cure de travail, on la reprendra prudemment à un degré inférieur. *A la reprise*, assez souvent une légère élévation thermique reparaît, si elle n'est pas progressive, si après un repos de vingt minutes la température de mouvement a nettement baissé, on peut continuer la reprise et progresser.

L'incident de cure le plus fréquent est *l'hémoptysie.* Toute apparition de sang dans les crachats qu'elle qu'en soit l'intensité, et si minime soit-elle, est un incident au cours de la cure et comporte l'immobilisation immédiate du sujet et un traitement causal approprié. La température, l'état de la tension, l'intensité et la répétition de l'hémoptysie mesureront ici encore, la durée de suspension du travail; les seules sensations subjectives comme le veut Paterson, ne nous semblent pas ici un critérium suffisant. Si l'hémoptysie a été peu abondante et sans fièvre, on immobilisera peu de temps et on reprendra la cure au même degré en réduisant à *une* par jour les premières séances. En cas d'hémoptysie hypertensive, si la température est normale l'immobilisation sera brève, mais la reprise du travail se fera à un degré inférieur, puis à durée égale en employant toutefois *un autre mode de travail*, une équivalence comportant de moindres efforts. Si l'hémoptysie a été sévère, on ne reprendra la cure qu'après un long repos et à ses degrés de début.

IV. — *Il y a intolérance absolue.* — Nous venons de voir l'hémoptysie accident de cure, mais elle peut être d'emblée grave ou le devenir par sa répétition, elle révèle alors une intolérance absolue, car elle traduit l'extension du processus tuberculeux, la germination de foyers pneumoniques ou granuliques successifs.

Ou bien deux complications peuvent survenir qui arrêtent la cure : 1° un pneumothorax; 2° un épanchement pleural; il ne viendrait à personne l'idée de laisser de tels malades poursuivre une cure de travail.

Dans un troisième cas, on est arrêté par le seul progrès des signes d'intoxication que traduisent l'amaigrissement progressif et la température qui devient continue au repos, même le jour.

Pour ces malades, la cure de travail est une cure *d'effort, de fatigue, il n'y a qu'à l'abandonner ;* la cure de repos seule leur convient.

Durée de la cure. — Fournir des chiffres en clinique est souvent une imprudence, presque toujours une erreur; aussi fixer la durée d'une cure de travail est une ambition à ne pas réaliser de façon trop précise. Il en est un peu ici comme en tuberculinothérapie (Dumarest) : on peut bien déterminer approximativement au début l'indication, mais on ne peut prévoir comment elle sera supportée. L'aptitude au travail ne semble pas plus en rapport avec les formes cliniques ou anatomiques qu'avec les degrés du travail; et il est fréquent de voir des sujets très sensibles à l'entraînement léger du début, tolérer ensuite très vite et passer sans réaction les degrés progressifs d'efforts, ou inversement tels mis en train très vite, qui vers les stades moyens ne progressent plus que très lentement.

En conséquence, il est deux périodes où la progression ne peut être que *lente :* 1° au début, lors des marches d'épreuve où l'on apprécie les résistances du malade; 2° dans la deuxième partie de la cure, où l'effort demandé devenant plus important, on ne peut en augmenter la somme qu'avec prudence. C'est ainsi que l'on peut prévoir environ cinq semaines de promenade graduée, trois semaines pour les trois premiers degrés, puis deux semaines au moins pour le degré suivant, et trois semaines pour le cinquième degré; en somme, de cinq à six mois pour la durée totale.

Résultats. — Les résultats de la méthode ont cet intérêt immense d'avoir une double portée à la fois immédiate et lointaine.

Immédiatement, une fois la tolérance établie, l'amélioration est souvent très rapide sans que l'on puisse saisir, d'ailleurs, le moindre signe réactionnel et sans qu'on ait eu besoin de faire parcourir au malade tous les degrés de l'entraînement.

C'est dans les formes bronchiques superficielles ou les ulcéreuses localisées, depuis longtemps torpides, arrêtées dans leur évolution, que

les succès sont les plus rapides et les plus complets, avec souvent disparition des bacilles de l'expectoration, disparition de tout bruit adventice et relèvement progressif des défenses humorales. L'état général manifeste le premier le succès de la cure. Mais c'est alors que la méthode va donner toute sa valeur et jouer son grand rôle; c'est après être sorti de sa période de traitement ou de sanatorium, que le malade va en retirer un bénéfice plus complet encore. Autrefois, après la cure par le repos, la reprise du travail amenait souvent bien vite la déchéance et faisait parfois perdre en quelques mois, le bénéfice d'une année de soins : que restait-il des guérisons de sanatorium? au maximum 19 0/0 environ se maintenaient définitives. Or, grâce à la cure de travail, le malade en se soignant a acquis le moyen de continuer sa cure, et d'utiliser le travail non comme une façon d'usure, mais comme une source de vie. Qu'il ait seulement la sagesse de déserter la ville, ses poussières (1), ses taudis et ses tentations; qu'il continue quelque temps à la porte du sanatorium la colonie agricole ou l'atelier en plein air ; au bout d'une année de cette vie, sa guérison sera certaine et définitive, il aura repris sa place dans la société.

4° L'ALIMENTATION (2)

Par M. JUSTIN ROUX (de Cannes).

On peut dire que, dans aucune maladie, la diététique est aussi importante que dans la tuberculose; après des discussions doctrinales ou reposant sur l'expérience, les cliniciens se sont mis d'accord sur un certain nombre de points précis; nous nous permettrons d'y ajouter quelques prescriptions spéciales nées de travaux récents. Cela nous

---

(1) La loi Bonnevay-Queuille 1918 permet au tuberculeux comme au mutilé de contracter un prêt de 15.000 francs remboursable en vingt-cinq ans; une assurance sur la vie ou sur celle du conjoint ou d'un tiers garant, garantit le remboursement, ainsi le malade peut acquérir le lopin de terre cultivable.

(2) Compléter la lecture de cet article par celle du tome XXVII (article de Rathery sur les « Régimes »).

paraît nécessaire car il n'est pas douteux que certains aliments ont été recommandés ou d'autres défendus suivant les idées originales de chacun et il nous a été impossible, à cause de désaccords multiples, de donner des conseils précis et chimiquement motivés.

La suralimentation. — Sur la suralimentation, tout le monde est unanime; elle est à rejeter. Nous sommes loin de l'époque où Debove préconisait le gavage par la sonde et déjà, dès 1900, Marfan écrivait: « Nous avons observé des phtisiques fébriles qui mangeaient beaucoup et se consumaient néanmoins jusqu'à l'asphyxie finale. » — « La suralimentation a, à son actif, de nombreux méfaits. » (Renon.) — « Le malade doit manger à sa faim sans se suralimenter; il doit arriver à manger comme un normal. » (Sabourin-Tecon.) — « Depuis que nous n'intoxiquons plus nos malades par la suralimentation azotée, nous n'observons plus la fréquence des poussées hémoptoïques; ont disparu aussi l'asthénie et les éruptions cutanées. » (Sabourin.)

Brunon est nettement contre la suralimentation azotée en œufs, viande, pulpe de viande. Il y a eu des excès chez l'adulte, dit Guinon; mais on doit légèrement suralimenter l'enfant; c'est juste; l'enfant doit faire face à des besoins de croissance impérieux et forts surtout en minéraux et lipoïdes.

« La suralimentation a causé des désastres parce que la quantité d'azote utilisable est faible chez le tuberculeux et reste constante. » (H. Labbé et Vitry.) — « La capacité digestive du tuberculeux est réduite et le suralimenter c'est le conduire à une surproduction d'acides amidés non utilisés. » (Lematte.) — « La suralimentation n'est plus qu'un souvenir; il faut donner à des malades les quantités qu'ils peuvent digérer et les mets qu'ils supportent le mieux. » (A. Robin.) — « Le tuberculeux doit manger suffisamment sans chercher à faire de la suralimentation. » (E. Sergent.)

Ainsi, le tuberculeux doit manger ce qu'il peut digérer. On tiendra compte du poids, de la taille, de l'âge, des variations de température saisonnière et restreindre l'alimentation pendant les fortes chaleurs, diminuer les aliments gras dans les climats chauds. Un tuberculeux dyspeptique doit peu à peu, quand sa dyspepsie est causée par la suralimentation, arriver à manger comme s'il n'était pas tuberculeux; il faut, avant tout, améliorer, guérir sa dyspepsie; un tuberculeux dont les fonctions digestives sont à peu près normales ne doit pas devenir dyspeptique. La suralimentation a pu donner quelques succès

définitifs ou passagers; dans les tuberculoses en évolution relativement rapide, elle a causé certainement de nombreux désastres.

Régime lacto-végétarien — Nous avons vu que l'acidité urinaire traduit la moindre alcalinité ou l'acidité sanguine, que le sang des tuberculeux surtout à la première période est acide; les travaux de Lemattre sont nets (*Société médicale de Paris*, 1911, Lemarre) : les humeurs des bacillaires sont hyperacides; la part d'acidité organique augmente surtout à la deuxième et à la troisième période. Certains phénomènes influent sur cette acidité. Le jeûne, le régime très carné, le surmenage musculaire augmentent cette acidité. Cette acidité baisse par le régime lacto-végétarien, surtout par les légumes verts et les fruits, par le repos; elle baisse aussi chez les malades porteurs d'épanchement des séreuses, ayant subi une résorption rapide; la réaction sanguine, dans ce dernier cas, peut même être alcaline; je parle, naturellement, d'alcalinité ionique libre.

Sabourin met pendant un certain temps au régime lait, légumes, fruits, les surmenés de la viande qui présentent les symptômes suivants : foie gros, urines rares, poumons encombrés, hyperthermie.

Dumarest applique ce régime aux hypertendus, aux congestifs. Il est nécessaire d'appliquer aussi ce régime dans les formes aiguës : pneumonie caséeuse, poussée de forte fièvre dans la coxalgie, tumeur blanche, etc.; dans la pleurésie séro-fibrineuse beaucoup de cliniciens donnent cette alimentation, lait, soupes de légumes, fruits cuits; je l'ai toujours fait, je n'ai pas à le regretter.

Dans la période caséeuse, on fera rechercher la peptonurie et l'albumine, ces deux symptômes, surtout la peptonurie, plus fréquentes qu'on ne pense; ils feront, quand ils existeront, restreindre les quantités de viande ou même la suppression, huit, dix, quinze jours, suivant la quantité de peptones ou d'albumines trouvées. Le régime lacto végétarien sera aussi appliqué dans l'hyperchlorhydrie; il sera donné aussi dans l'insuffisance hépatique et pancréatique; dans cette dernière insuffisance, on supprimera en plus, complètement ou presque, les matières grasses.

Dans les convalescences des poussées aiguës, on ajoutera jaunes d'œuf, thon, sardines à l'huile, pâtes au fromage (Dumarest). Rollier est un grand partisan du régime lacto-végétarien; il ne donne jamais de viande le soir, même chez les tuberculeux ordinaires, à lésions légères.

Excitants des différentes fonctions digestives. — La dentition du malade doit être mise en bon état; la nécessité de la mastication découle du phénomène physique suivant : la vitesse de l'attaque catalytique est en raison directe de la surface et non du volume; en un mot : si un morceau de viande de 10 grammes met une heure et demie à être transformé en peptones et albumoses, 10 morceaux de 1 gramme mettront beaucoup moins de temps (augmentation de la surface attaquée). Il faut exciter les glandes salivaires. Les aliments amylacés qui ont le plus de chance d'améliorer la digestion pancréatico-intestinale sont ceux qui déterminent le maximum de salivation (L. Meunier), tandis que 5 grammes de macaroni cuits à l'eau donnent 0 gr. 40 de salive, la mie de pain 0 gr. 95, la croûte de pain en donne 2 gr. 48, le pain grillé 4 gr. 75, le gâteau sec 6 gr. 20.

Une recommandation qu'il faudra répéter, c'est la nécessité d'une mastication lente, très lente; pour faire de la salive, il faut mâcher, garder dans la bouche un moment même la soupe.

Un autre excitant salivaire, et en même temps gastrique, c'est le mets agréable, le mets ayant bonne odeur, bon goût, qui procure un plaisir. Un tuberculeux, en dehors de certains mets dont nous parlerons plus loin, doit manger ce qui lui plaît; les aliments doivent être bien préparés, parfumés, bien présentés. « L'importance du facteur plaisir, dit Gley, est telle qu'on peut dire que l'intensité de la sécrétion est en proportion du plaisir qu'un aliment donné procure à l'animal; un aliment qui dégoûte arrête net la sécrétion. » Cela est surtout vrai pour la sécrétion gastrique. Les aliments pepsigènes ont été très étudiés. On a retenu, comme pepsigène, le jus de viande crue, l'extrait aqueux de viande, la soupe de lait au pain. Le sel, l'eau de mer (dans les huîtres, oursins, etc...) sont sécrétoriels.

Nous avons déjà parlé de l'action de l'huile sur la sécrétion pancréatique et biliaire; nous n'y reviendrons pas, l'huile ordinaire comme l'huile de foie de morue; elle sera donnée au moins deux heures après le repas.

Aliments divers. — La poudre de viande est discutée. Pour Plicque, elle a une haute valeur alimentaire. Les expériences de P. Lassablière ont montré la nullité de la valeur alimentaire des poudres de viande (*Arch. m. exp.*, 1909). La viande crue est discutée aussi. On a tendance de plus en plus, dans les sanatoriums, à la rejeter. Ch. Richet, Richet fils, Lassablière, Lesné ont étudié le régime de douze tuberculeux à différentes périodes; ils ont constaté

qu'en donnant 100 à 300 grammes de viande crue, chaque jour, on favorisait le plus l'augmentation du poids. P. Carnot est partisan aussi de la viande crue; mais on ne doit pas, écrit-il, dépasser les limites convenables; il ne faut pas que le malade la prenne avec dégoût. Dumarest donne le jus de viande et la viande crue chez les fébricitants durables; Sabourin, aux traînards de la digestion, à ceux qui la digèrent facilement. Barbier, à Hérold, chez l'enfant, donne à midi 50 grammes de viande pulpée. La viande crue ou à peine cuite doit surtout être donnée à ceux dont les digestions sont longues, pénibles; elle stimule le suc gastrique, elle est digérée par un suc pancréatique inactif, la kinase leucocytaire étant détruite par la chaleur. On peut la râper, faire des boulettes sucrées, dans la purée de pomme de terre, la mettre dans des gelées de fruit. Ch. Richet et Héricourt font macérer 1 kilogramme de viande hachée dans 400 gr. d'eau environ, puis la masse est comprimée et donnée avant le repas; elle s'altère rapidement ; il faut la donner dans les vingt-quatre heures.

Le lait est un aliment qui est conservé par tous les cliniciens. On doit l'interdire comme boisson aux grands repas mais il doit être la base du petit déjeuner et du goûter. Chez Sabourin, chaque malade boit un peu plus d'un litre de lait par vingt-quatre heures. Dumarest et Técon affirment que le lait leur a rendu de grands services. Il faut garder le lait dans l'alimentation du tuberculeux; en voici la raison : le lait est riche en sels divers, surtout en phosphate de chaux; de plus, fait dont on ne saurait trop exagérer l'importance, cet aliment a une forte quantité d'un acide amidé, la tyrosine, élément d'où découlent l'adrénaline et la thyroïdine.

L'œuf doit aussi être donné au tuberculeux. Rollier, Técon en donnent peu; Sabourin, 1 à 2 par jour, selon les cas. Si l'on ne doit plus voir des malades dévorant 4, 5, 6 œufs et même davantage, cet aliment n'en doit pas moins être conservé; l'ovalbumine ne contient pas de glycocolle, acide amidé où les bacilles poussent très bien et qui ne doit donc pas être pris en excès; le jaune contient des lécithines et du fer.

A cause de leur richesse en lécithines et lipoïdes divers, on doit donner aussi les aliments suivants : carottes, cervelle, rate, foie; le foie d'oie contient une grande quantité de lécithines.

Le noyau pyrrolique qui forme l'hémoglobine se rencontre surtout dans les aliments suivants : ovalbumine, caséine du lait de vache, albumine du maïs, cette albumine est riche aussi en tyrosine; la farine

de maïs est donc à conserver dans l'alimentation du tuberculeux. on pourra faire des bouillies ou des gâteaux.

La nécessité d'aliments thermogènes, fortement thermogénes, n'est niée par personne; une élévation de température de 10° double la vitesse d'une réaction; il est prouvé que le tuberculeux a des réactions ralenties (protéolyse, lipasique) .Les dépenses de fond représentées en calories sont données par les chiffres suivants, par vingt-quatre heures :

Aliments et travail fort	3.500 calories
Aliments et travail moyen	3.100 —
Aliments et repos à la chambre	2.230 —
Aliments et repos complet au lit	1.800 —

Calories pour 100 grammes :

Carottes	45 —
Raisin	66 —
Morue	71 —
Pigeon	100 —
Œuf entier	167 —
Pain ordinaire	270 —
Anguille	319 —
Lentilles	341 —
Froment	349 —
Jaune d'œuf	360 —
Fromage gruyère	404 —
Oie	470 —
Beurre	783 —
Blanc d'œuf	59 —
Lait de vache	67 —
Pommes de terre	95 —
Lièvre	106 —
Figues sèches	247 —
Haricots	315 —
Bœuf gras	340 —
Marrons	341 —
Riz	355 —
Macaroni	360 —
Fromages de St. Gervais	453 —
Noix	605 —

On donnera donc, à chaque repas, un des derniers aliments de cette liste, surtout dans les climats froids ou pendant les hivers; le beurre est toujours donné dans les sanatoriums; la noix n'est pas de digestion facile.

Il faut surtout reminéraliser par l'alimentation, dit A. Robin; c'est l'avis d'un grand nombre de cliniciens.

Nous avons vu, dans le traitement pharmaceutique, la liste des

sels dont on avait reconnu l'importance et qu'il fallait donner aux tuberculeux; donner des aliments qui renferment une grande quantité de ces sels est donc logique.

COMPOSITION DE CERTAINS ALIMENTS EN SELS NUTRITIFS (E. WOLF)
pour cent de sels.

ALIMENTS	Potasse	Soude	Chaux	Magnésie	Oxyde de fer	Acide phosphorique	Acide silicique
Lait de vache	24,67	9,70	**22.05**	3,05	0,55	28,45	0,04
Choux de Savoie	27,50	10,16	**21.38**	3,59	1,73	14,75	4,78
Épinards	16,56	**35.23**	11,88	6,38	3,35	10,25	4,52
Choux-fleurs	**44.36**	5,89	5,58	3,66	1,02	20,22	3,76
Pissenlit	38,86	10,44	**19.96**	8,38	0,86	7,84	7,01
Laitue	**46 01**	9,43	6,05	2,17	.....	8,52	**20.23**
Poireau	30,72	14,15	10,37	2,92	**7.61**	16,69	3,11
Oignon	34,03	2,48	**22.87**	4,65	2,27	17,35	2,41
Céleri	**43.19**	.....	13,11	5,82	1,41	12.83	**15.87**
Pommes de terre	**60.06**	2,96	2,64	4,93	1,10	16,86	3,46
Navets	**46.93**	5,65	11,33	3,68	0,61	14,51	1,06
Carottes	36,92	**21.17**	11,34	4,38	1,01	12,79	4,59
Froment d'hiver	31,16	2,07	3,25	**12 08**	1,28	**47.22**	0,32
Orge d'hiver	16,33	4,14	0,74	**12.53**	1,72	**32.82**	**28 74**
Avoine	17,90	1,66	3,60	7,13	1,18	25,64	**39.18**
Maïs	29,78	1,10	2,17	**15.52**	0,76	**45.61**	2,09
Millet	11,39	1,30	0,63	9,63	1,08	21,92	**52.97**
Pois	**43.10**	0,98	4,81	7,99	0,83	**35.90**	0,91
Lentilles	34,76	13,50	6,34	2,47	**2.00**	**36.30**	.....
Fèves	41,48	1,06	4,99	7,15	0,46	**38.86**	1,78
Noix	31,11	2,25	8,59	**13 03**	1,32	**43.70**	.....
Viande de mammifères	41,27	3,63	2,82	3,21	0,70	42,54	3,85
Viande de poules	30,90	18,70	3,25	4,15	.....	36,40	8,05
Viande de poissons	21,80	**14.90**	**15 20**	3,90	.....	34,50	**11 40**
Jaune d'œuf de poule	9,29	5,87	13,04	2,13	1,65	**65.46**	0,86

On se rend compte que les bases se trouvent surtout dans les végétaux; elles sont à l'état de sels organiques (malates, citrates, tartrates, etc...) et, par l'oxydation, se changent en carbonates; en dehors de leurs rôles catalytiques, elles saturent les acides formés pendant la désassimilation (acide urique, lactique, sulfurique, phosphorique, etc...).

Le fluor se rencontre surtout dans la farine d'orge, les haricots blancs, la substance blanche du cerveau et le jaune d'œuf (travaux de Gautier sur « Les rapports du fluor et du phosphore dans l'organisme »).

L'iode (nécessaire au fonctionnement du corps thyroïde) est surtout dans le hareng fumé, les moules, les homards, les crabes, la chair des poissons; le manganèse, dont le rôle est grand dans certaines oxydations, dans l'avoine, l'orge, les escargots; l'arsenic, dans l'avoine, l'orge, l'oursin, la pomme; le fer, dans les framboises, les fraises, les salades sauvages, le sang de bœuf, le boudin, le poireau, les noisettes, les lentilles. Les phosphates se rencontrent, avant tout, dans les laitances (Jacques Galippe donne, de la laitance de hareng, la composition suivante : 1 0/0 lécithines, 2 0/0 matières grasses, 2.25 0/0 d'acide phosphorique) et, dans les céréales, comme on a pu se rendre compte dans le tableau de Wolf.

Il nous paraît nécessaire de nous arrêter sur un fait qui, à notre humble avis, a une importance sociale non douteuse, le blutage des farines. Il n'est pas douteux que l'acide phosphorique joue, dans l'organisme, un des grands premiers rôles, que le tuberculeux surtout au début, avant de devenir un caséeux, perd beaucoup plus de phosphates que l'homme normal, on ne devrait donc pas enlever l'acide phosphorique de l'aliment essentiel de la vie quotidienne, surtout chez le pauvre, du pain. Maurel de Toulouse s'est élevé contre le blutage trop élevé; il faudrait, d'après lui, maintenir du 85 0/0.

TABLEAU DE BALLAND ET DROZ

Farine complète, 10 grammes d'acide phosphorique par kilogramme.

Pain de munition fait avec une farine blutée à 80 0/0, 2 gr. 47 d'acide phosphorique par kilogramme.

Pain des hôpitaux civils de Paris, blutage à 70 0/0, 2 gr. 16 d'acide phosphorique par kilogramme.

Pain des boulangeries civiles, 1 gr. 33 à 1 gr. 82 d'acide phosphorique par kilogramme.

De semblables écarts existent pour l'azote. La farine complète des différentes céréales, est très phosphatée : le blutage est donc une lamentable erreur. Certains cliniciens rejettent les farines complètes et les autres aliments riches en cellulose, sous prétexte de digestibilité difficile. C'est aussi une erreur, on entretient ainsi la constipation, source d'ennuis, de soucis pour les malades. C'est peu à peu, en augmentant les quantités chaque semaine, comme pour l'huile, en tenant compte de la motricité, de la stase chez certains individus, qu'on arrivera à faire digérer le pain bis, le pain complet, la soupe de grains écrasés; le pain complet fait contracter les parois intestinales, il excite les nombreuses glandes du duodénum productrices de suc

entéritique. On combat la constipation aussi avec les fruits qui sont aussi riches en sucres réducteurs, en sels divers, surtout en potasse, un des meilleurs est certainement le raisin frais, que l'on fera manger complet.

Cette variété de composition saline des différents aliments précités impose la conclusion suivante : il faut, pour pourvoir aux besoins du tuberculeux, choisir et varier ses aliments; donner à nos malades un petit nombre de denrées alimentaires est une grande faute, comme on l'a constaté, l'une contient plus de chaux, l'autre plus de magnésie, la troisième plus de fer, etc... En dehors de la composition saline, il y a un fait tout aussi grave : les albumines n'ont pas la même constitution; il y a des groupements de peptides, dipeptides, polypeptides qui existent dans les unes et pas dans les autres et dont l'absence nuit à l'organisme et cause des désordres. Nous avons déjà indiqué l'impérieux besoin de la tyrosine, acide amidé manquant ou peu abondant dans certaines albumines. Les faits expérimentaux suivants frapperont vivement l'attention : Hopkins, Wilkocks, Osborne, Mendel ont alimenté des rats avec la seule albumine de maïs, la zeine qui ne renferme ni tryptophane, ni lysine (acides amidés); les rats sont tous morts au bout de peu de temps, avant le seizième jour; Abderhalden et E. Roux ont eu des résultats semblables avec des chiens alimentés seulement avec la caséine (absence d'un autre acide amidé, le glycocolle). L'homme ne réalise pas par synthèse les acides amidés qu'il ne reçoit pas par l'alimentation; les aliments diffèrent par l'absence ou la présence ou la petite quantité ou la grande quantité de certains acides amidés; varier l'alimentation c'est donc donner à nos malades tous les acides amidés qui lui sont nécessaires; certains sont utiles surtout aux tuberculeux; nous les avons indiqués plus haut; la question des désordres pathologiques par carence est plus importante qu'on ne pense. Chez le tuberculeux, aux viciations fonctionnelles du tube digestif ne doivent pas s'ajouter les viciations alimentaires; ces dernières ont peut-être plus d'intérêt que les premières.

Mets à proscrire. — Le vinaigre est rejeté presque par tous les cliniciens : E. Sergent supprime aussi les autres acides organiques contenus dans le citron, les oranges, le vin, etc... Une très grande quantité de ces acides normalement s'oxydent et se changent en carbonates alcalins; en est-il de même chez les tuberculeux? Cela est douteux; de nouveaux travaux sont à faire sur cette question; il vaut mieux supprimer ces acides.

L'acide décalcifiant par excellence est l'acide oxalique; la constance de dissociation de cet acide est fort élevée; il ne fait pas partie de la chimie humaine normale. Leper a fait des injections d'acide oxalique et d'oxalate de soude à des lapins; l'élimination s'est effectuée surtout par l'intestin à l'état d'oxalate de chaux. L'opinion de Klemperer est à retenir : l'oxalurie alimentaire provient surtout de la partie végétale de l'alimentation; une autre partie proviendrait du glycocolle (acide amidé qui forme la majeure partie de la gélatine). De tous les travaux mentionnés par Albhary (th. Paris, 1902) et de ses recherches, il résulte que l'acide oxalique ingéré passe en partie dans les urines, une autre partie est détruite dans l'organisme.

QUANTITÉ D'ACIDE OXALIQUE CONTENUE DANS CERTAINS ALIMENTS *(Par kilogr.)*

A supprimer.

Chicorée	0,10	Groseilles	0,13
Chicorée et café	0,80	Épinards	1,910
Poivre	3,250	Thé noir	3,750
Pruneaux	0,12	Céleri rave	0,13
Chocolat	0,90	Oseille	2,740
Cacao	3,520		

Les aliments suivants en contiennent aussi, mais en proportions moins fortes : pois chiches, champignons, rhubarbe, endives, persil, céleri, artichauts, tomates, haricots verts, valériane, sureau, cannelle, gentiane. Ces derniers aliments seront rarement donnés aux tuberculeux; ils seront complètement supprimés chez les tuberculeux diabétiques (toujours oxalhémiques), les tuberculeux asthéniques faisant différents troubles nerveux, neurasthéniques, des poussées de rhumatismes subaigus ou d'asthme, syndromes plus souvent d'origine oxalhémique qu'on ne pense.

Sont aussi à supprimer les aliments riches en acides amidés où les bacilles de Koch poussent très bien :

1° Mets riches en asparagine : bourgeons des jeunes plantes, asperges, amandes douces, guimauve, réglisse, bière, toutes liqueurs provenant de la fermentation des grains;

2° En xanthines, amines divers : café, thé, théobromine;

3° En glycocolle : mets forts en gélatine, gélatine;

4° En sarcosine : bouillon gras, viandes d'animaux forcés, viandes faisandées.

Tous les cliniciens sont d'avis que le tuberculeux doit boire peu aux repas, pour faciliter l'attaque hydrolytique et éviter la stase :

quelques-uns permettent un peu de vin; d'autres préfèrent l'eau pure; Rollier défend le café, la bière et le vin.

Faut-il multiplier les repas? Les cliniciens français n'ont pas tendance à multiplier les repas; Sergent, Rollier, Sabourin se bornent à faire faire 3 ou 4 repas par vingt-quatre heures. Il nous paraît rationnel, dans les dyspepsies hypopepsiques prononcées, de multiplier les repas, toutes les trois heures (5 à 6 par vingt-quatre heures): les ferments sont des produits d'adaptation aux conditions de nutrition, la digestion de petites quantités d'aliments sera plus aisée. Une tasse de lait avec une tartine de beurre ou de miel formera un repas; une purée de pomme de terre et un œuf formeront un second repas, etc... Il faut insister sur la régularité des repas, qu'ils aient lieu à des intervalles suffisants; les enfants seront surveillés très rigoureusement et on attirera fortement l'attention des parents, des grands-parents surtout sur les dangers de donner à l'enfant n'importe quelle nourriture à n'importe quel intervalle; il y a des dyspepsies qui n'ont pas d'autre origine. La plupart des cliniciens n'attachent pas d'importance à la coïncidence entre l'heure du repas et l'heure où la température est élevée.

Aliments quelquefois toxiques ou pouvant déterminer des phénomènes anaphylactiques. — Ces accidents se produisent surtout chez les individus dyspeptiques, entéritiques, ayant de l'insuffisance des sucs digestifs, surtout des sucs gastriques, c'est dire combien chez les tuberculeux il faut se méfier des aliments qui peuvent déterminer des accidents toxiques ou anaphylactiques; il est certain que certains symptômes, vomissements, diarrhées, vertiges, refroidissements, accès de température inexplicables, insomnies, etc... ont quelquefois pour origine l'intolérance, chez quelques malades, pour certains aliments. Il faut, pour anaphylactiser par les voies digestives, l'ingestion d'un excès d'albumine; il ne faut pas seulement ingestion, il faut indigestion; le tuberculeux ayant souvent ses capacités digestives réduites peut donc avoir une indigestion avec des quantités que digérerait un individu normal; une deuxième notion intéressante c'est qu'une albumine est d'autant plus nocive et anaphylactisante qu'elle est moins cuite; les albumines crues résistent beaucoup plus longtemps à l'action trypsique que les albumines cuites. Il n'est donc pas étonnant que les tuberculeux à qui on donne des viandes crues aient des accidents anaphylactiques au bout d'un certain temps. On peut avoir certains symptômes morbides

aussi avec des peptones, peptone de Witte, etc..., des extraits d'organes; il est vrai qu'avec les extraits d'organes, par ingestion, on ne peut avoir des accidents graves, excepté avec les extraits pulmonaires (Roger). Ce sont les albumoses non digérées qui sont toxiques.

Les aliments pouvant déterminer des accidents toxiques ou anaphylactiques sont les suivants :

1° Viande crue, surtout celle de cheval ou viande à peine cuite; viande de porc et viande de veau; ces deux dernières doivent être très cuites;
2° Tous les crustacés : homards, langoustes, écrevisses, crevettes, crabes;
3° Tous les mollusques, surtout les moules qu'il faut éviter de donner complètement;
4° Tous les poissons, surtout le thon, le maquereau; les poissons sans écailles sont les plus nocifs;
5° Les haricots, oignons, lentilles, fraises, melons, ananas;
6° Certaines farines, l'ivraie, le seigle, le mélampyre; les farines d'orge, de blé, de maïs, même bien cuites, sont toxiques quand elles sont avariées.
7° Les sérums, le lait, les œufs.

La toxicité des œufs a fait l'objet d'un travail de Linossier. Certains œufs déterminent des troubles gastro-hépatiques; l'auteur conseille, pour éviter les accidents, de soumettre les œufs à une cuisson suffisante, sans prolonger toutefois cette cuisson. L'anaphylaxie aux œufs s'observe à tout âge, mais principalement chez l'enfant et toujours quand l'œuf est à peine cuit. Ils sont le plus toxiques à l'état de sauces, crèmes, soufflets, meringues. Très cuit et mélangé aux farines, l'œuf ne donne jamais que des accidents insignifiants; le blanc et le jaune sont à incriminer; l'œuf très frais est aussi toxique que l'œuf conservé. Il est fréquent de voir les enfants être en même temps anaphylactisés aux œufs et au lait; jusqu'à 5 ans, chez le petit tuberculeux, on ne donnera jamais plus d'un œuf par jour.

Tous les aliments précités sont à rejeter, au moment des troubles dyspeptiques, pendant les poussées d'entérite ou d'entérocolite. Les accidents sériques s'observent surtout chez les individus qui ont fait de l'anaphylaxie alimentaire.

En cas d'accidents aigus avec forte hypotension, dyspepsie, état syncopal, refroidissement, il faut faire observer au malade la diète hydrique absolue; faire des injections d'éther, de camphre, d'adrénaline (000 1 milligramme). En cas d'accidents légers, éruptions, urticaire, eczéma, etc..., rhumatisme subaigu, entérite, vomissement, céphalées, etc..., la diète au bouillon de légumes et quelques jours avec 4 grammes de chlorure de calcium.

L'anaphylaxie médicamenteuse est beaucoup plus rare : le pyramidon peut déterminer, comme la cryogénine des phénomènes de refroidissement; il faut se méfier du véronal (anurie ou incontinence) de la quinine (amblyopie). Le lait ne sera jamais donné pur; avec beaucoup de pain ou de farines il perd sa nocivité; la cuisson des aliments pouvant déterminer des symptômes morbides sera surveillée; on peut parfaitement éviter l'emploi de la plupart d'entre eux.

II. — TRAITEMENT SPÉCIFIQUE CHIMIOTHÉRAPIE ET PHARMACOTHÉRAPIE TRAITEMENT MÉCANIQUE ET CHIRURGICAL

1° TRAITEMENT SPÉCIFIQUE (1)

Par M. André JOUSSET,
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux.

La médication spécifique de la tuberculose, la seule dont on soit actuellement en droit d'espérer des succès définitifs, comporte comme pour toutes les maladies infectieuses deux types opposés de moyens : la vaccinothérapie et la sérothérapie. L'une utilise l'agent pathogène lui-même ou ses poisons; l'autre fait appel aux humeurs d'animaux antérieurement immunisés contre le bacille.

Malgré la différence radicale des principes et des procédés, la confusion des deux méthodes est tellement fréquente même chez les médecins qu'il me paraît nécessaire d'en préciser les limites. Un sérum n'est pas un vaccin, c'est même tout le contraire d'un vaccin; c'est une substance bienfaisante puisque les vaccins sont originairement des substances malfaisantes, virulentes ou toxiques. Mais comment ces substances antagonistes peuvent-elles concourir au même but thérapeutique?

La vaccinothérapie actionne directement l'organisme malade dont elle sollicite les réactions défensives; cette immunisation née

(1) Compléter la lecture de cet article par celle du tome XXIX, article de P. Pruvost : « Bactériothérapie, vaccinothérapie, sérothérapie » en général.

des efforts de l'organisme est dite active. La sérothérapie, au contraire, n'exige aucun effort personnel de l'organisme malade, puisqu'elle le fait bénéficier des antidotes élaborés par un organisme voisin (cheval ou bœuf), elle confère une immunité d'emprunt, d'acquisition facile, ou immunité passive.

Comment a-t-on utilisé ces deux méthodes chez les tuberculeux?

I. — VACCINOTHÉRAPIE ET TUBERCULINOTHÉRAPIE

La tuberculose est une toxi-infection où interviennent deux éléments inégalement nocifs, le bacille de Koch et ses poisons solubles. La réalité d'une intoxication générale au cours de la tuberculose ne saurait faire de doute. Sans parler des symptômes tels que la fièvre, l'anorexie, l'asthénie, que la présence des seuls foyers bacillaires ne peut suffisamment expliquer, l'apparition d'un état humoral particulier dont témoigne la sensibilité spécifique de la peau (cutiréaction) suffirait à donner la preuve d'une imprégnation générale de l'économie par un poison spécial. La vaccinothérapie pourrait donc, à défaut du bacille tuberculeux, d'un maniement délicat pour ne pas dire dangereux, se servir des poisons qu'il sécrète. C'est ce que nombre de savants, à commencer par R. Koch, ont cru réaliser avec les tuberculines. Nous allons voir qu'il n'en est rien, qu'il n'y a pas là à proprement parler de vaccinothérapie et que la tuberculination réalise un type indirect très particulier de traitement, qui n'a son homologue dans aucune autre maladie infectieuse. La méthode n'en est pas moins intéressante à connaître, ne fût-ce qu'à cause des problèmes de pathologie générale qu'elle pose et des polémiques qu'elle a soulevées.

La Tuberculine. — Découverte par Koch, en 1890, la tuberculinothérapie a une histoire tristement célèbre. La mystérieuse « lymphe », après des jours d'enthousiasme, a sombré dans une faillite que de nombreux désastres ne justifiaient que trop, mais peu à peu, il s'est fait un revirement de l'opinion à son sujet, surtout parmi les médecins de sanatorium, et l'on assiste à des tentatives de réhabilitation dont on ne sait trop aujourd'hui que penser.

La question est d'autant plus complexe que le nombre des tuberculines actuellement utilisées s'est considérablement accru. A l'ancienne tuberculine de Koch (T. A.) constituée par une simple décoction de bacilles tuberculeux faite dans leur propre bouillon de culture et filtrée après évaporation au dixième du volume initial, ont succédé,

surtout en Allemagne, d'innombrables formules plus commerciales que scientifiques, visant à améliorer la valeur thérapeutique d'un produit qui ne donnait pas toute satisfaction. Ces recettes qui sont de simples variantes de la tuberculine primitive sont de plusieurs types. Telles sont les tuberculines précipitées par l'alcool, les émulsions de bacilles morts broyés, les extraits acides ou alcalins obtenus sur des corps bacillaires morts, les filtrats non chauffés (Denys, Beraneck) de cultures vivantes, etc., etc... Malheureusement, qu'il s'agisse de solutions, d'émulsions, de dérivés exo ou endotoxiniques, mécaniquement ou chimiquement extraits des bacilles, les résultats sont restés les mêmes. Toutes ces marques ont un air de famille et produisent des effets identiques sans cachet individuel ce qui, soit dit en passant, prouve que les réactions tuberculiniques dépendent moins des propriétés de la substance toxique que de l'organisme lui-même, si bien que dans l'étude biologique de ce type de substances, il est permis de se limiter à une seule, la vieille tuberculine de Koch, la plus active de toutes.

Action de la tuberculine. — Les propriétés si intéressantes de la tuberculine sont aujourd'hui bien établies par des millions d'expériences effectuées, tant sur le bétail que sur les animaux de laboratoire. Elles sont radicalement différentes chez l'animal sain et l'animal tuberculeux.

Chez le sujet absolument vierge d'infection bacillaire, veau, cobaye et même jeune enfant, la tuberculine ne présente qu'une toxicité insignifiante. Au contraire, sur l'organisme tuberculeux, ne fût-il qu'effleuré par le bacille et porteur de lésions imperceptibles, l'action de la tuberculine est très énergique. Elle peut devenir formidable. Il y a là un curieux contraste qui domine toute la question. Il montre à l'évidence que la tuberculine n'est pas par elle-même un poison comme les toxines microbiennes et que les réactions qu'elle provoque dans l'organisme tuberculeux sont d'un ordre très particulier, ce qui ne veut pas dire qu'elle soit inoffensive, loin de là, mais que ses réactions sont subordonnées à la forme, à l'étendue, à la gravité des lésions tuberculeuses individuelles et d'une façon générale sont dépendantes du degré d'immunité conféré par les atteintes antérieures. Il en résultera donc à dose égale une infinie variété d'effets et c'est précisément cette irrégularité dont les causes échappent à toute prévision, qui rend illusoire toute posologie du médicament et constitue le danger de son emploi.

Sur l'organisme tuberculeux peu atteint, la tuberculine est susceptible de produire trois catégories d'effets : local, général et focal.

a) Déposée dans le derme ou à la surface des muqueuses, elle provoque cette réaction inflammatoire bien connue qu'utilise aujourd'hui le diagnostic sous les noms de cuti-réaction, intra-dermo-réaction, oculo-réaction, etc.; c'est là un effet purement local.

b) Injectée sous la peau ou dans la circulation générale, la tuberculine provoque en quelques heures un accès de fièvre. La sûreté de cette réaction est telle que la médecine vétérinaire l'utilise couramment pour le diagnostic de la tuberculose bovine. La médecine humaine y a renoncé à cause de ses dangers.

c) Enfin, à cette réaction générale s'ajoute une réaction de foyer. Il semble y avoir un appel de la substance en certains lieux d'élection, qui se congestionnent de façon intense. Ces centres attractifs sont précisément les foyers de tuberculose, et aucun n'échappe à la réaction. C'est elle que vise la tuberculinothérapie dont le but est de donner un coup de fouet très léger aux lésions dormantes ou, comme on l'a dit, de les «remanier». Mais, c'est là qu'est précisément le danger et au lieu de ces petites poussées inflammatoires transitoires suivies de sclérose que se propose la méthode, on peut assister à des réveils définitifs.

Valeur de la tuberculinothérapie. — Depuis les désastres de Berlin, l'opinion générale est restée méfiante pour ne pas dire sévère à l'égard de la méthode de Koch. Cette méfiance est à notre avis des plus légitimes et nous n'hésitons pas à le proclamer hautement, si l'on met à part quelques indications tout à fait exceptionnelles d'ordre chirurgical ou dermatologique (1), le traitement de la tuberculose par les tuberculines est condamnable dans son principe, comme il est condamné par l'expérience. Il apparaît à la fois illogique, inefficace et dangereux.

Il est illogique, car il utilise non pas un vaccin, mais un pseudo-vaccin. J'ai eu maintes fois l'occasion de le démontrer, ni la vieille tuberculine, ni les bacilles morts plus ou moins chauffés et triturés, ni les filtrats ou décoctions diverses étiquetés tuberculine ne sont

(1) L'expérimentation démontre que les dangers de la tuberculine sont fonction de l'étendue des lésions tuberculeuses. Aussi peut-on l'utiliser sans danger, sinon avec profit dans certaines tuberculoses très limitées à marche chronique, intéressant des tissus résistants et n'ayant aucun retentissement sur l'état général. Elle paraît assez avantageuse dans l'érythème induré de Bazin et certaines adénopathies.

comparables à des vaccins authentiques. Ce sont des compositions artificielles ayant le caractère de résidus sans valeur. Quant aux tuberculines de Denys ou de Beraneck, elles ne représentent qu'une émanation bien faible du bacille tuberculeux vivant.

D'ailleurs, la tuberculine fût-elle un vaccin véritable comparable aux autolysats bactériens utilisés avec tant de succès dans la fièvre typhoïde que son emploi n'en serait pas moins discutable. Sans vouloir entamer ici, comme il conviendrait le procès scientifique de la vaccinothérapie, dans son ensemble, disons combien il est irrationnel de vacciner au cours d'une maladie générale, car de deux choses l'une, ou l'organisme qui lutte déjà difficilement contre la maladie en cours sera mis à mal par la dose du poison spécifique supplémentaire, fût-elle très minime, qu'on lui injecte dans un but thérapeutique, ou il la supportera sans dommage, en ce cas, il aurait à fortiori triomphé de la dose simple c'est-à-dire de la maladie elle-même. Dans un cas, l'intervention est néfaste, dans l'autre, elle est superflue. Excellente pour la prévention des maladies, la vaccination curative nous semble *dans les maladies générales* être un véritable non-sens.

Voyons maintenant les faits.

Quand on les considère dans leur ensemble, ils n'apparaissent pas très encourageants. Les partisans les plus chauds de la méthode reconnaissent les premiers qu'elle est d'une application très limitée et que son maniement exige la plus grande prudence, une erreur d'indication ou de dose pouvant entraîner de véritables désastres.

Nous n'y contredirons pas. Le choix des malades impose, en effet, une sélection telle que l'immense majorité des tuberculeux se voit exclue du traitement. La tuberculine ne conviendrait, en effet, qu'aux sujets apyrétiques ou à peine fébriculaires doués d'une bonne résistance et porteurs de lésions fibro-caséeuses torpides. C'est implicitement reconnaître que le traitement est inefficace ou nuisible chez les sujets dont la tuberculose présente une certaine activité; autrement dit que le traitement ne réussit que chez ceux dont les lésions stagnantes sont à demi-cicatrisées. C'est là un premier aveu d'impuissance. Mais ces tuberculeux résistants dont on essaye ainsi de secouer, de « remanier » les lésions retirent-ils au moins quelque bénéfice de la tuberculination? Quand on dépouille le dossier des observations les plus favorables à la tuberculine, on n'y trouve guère que des améliorations péniblement obtenues après des mois ou des années de traitement. Dans d'autres observations, il est dit que le traitement a été « bien supporté ». Sont-ce de pareils résultats que doit donner

une médication réellement spécifique et ne les obtient-on pas avec les autres traitements antituberculeux, par la seule hygiène ou par l'expectation pure et simple? Ajoutons qu'étant donné le polymorphisme de la tuberculose, rien n'est plus difficile à juger que l'efficacité d'un traitement dirigé contre une affection de pronostic aussi variable, à moins que l'on ne dispose de statistiques immenses et correctement établies, c'est-à-dire homogènes, ou alors d'éclatants et rapides succès. Or, ceux-ci sont tellement rares, irréguliers et imprévus qu'ils font un peu l'effet d'un hasard et sont présentés par leurs auteurs comme de véritables curiosités scientifiques.

A défaut de résultats humains la tuberculine a-t-elle au moins à son actif quelques faits expérimentaux? Ici, c'est le néant absolu. Ni en médecine vétérinaire, ni sur les petits animaux de laboratoire, on n'a jamais rien pu obtenir qui ressemblât non à une guérison, mais même à un arrêt ou à une prévention de la tuberculose. Ce que nous avons toujours observé, c'est une aggravation rapide et très remarquable de la maladie expérimentale.

La tuberculinothérapie est donc dans son ensemble une méthode de très médiocre valeur, pour ne pas dire totalement inefficace. Ajoutons qu'elle est une méthode redoutable au dire même de ses adeptes les plus fervents. Le nombre des phtisiques achevés par la tuberculine est aujourd'hui considérable, et nous ne parlons que des résultats connus, loyalement publiés! Les dangers de son maniement tiennent à ce que sa posologie est des plus incertaines, à ce que les différences de sensibilité des patients atteignent des valeurs considérables. Aucun médicament ne lui est à ce point de vue comparable. Une dose de 1/500e de milligramme peut, chez un fébriculaire, être imprudente, alors que le tuberculeux voisin supportera sans dommage des doses de plusieurs milligrammes. Aussi, la tuberculinothérapie est-elle aujourd'hui très peu répandue ou réservée à quelques virtuoses dont le talent, fait surtout de prudence, consiste à n'utiliser que des doses homœopathiques, c'est-à-dire illusoires. Mais l'immense majorité des praticiens après trente années d'essais consciencieux a justement abandonné un procédé dont ni les faits, ni la théorie ne peuvent légitimer l'emploi.

II. — SÉROTHÉRAPIE

La tuberculine a laissé de mauvais, quelquefois de terribles souvenirs; la sérothérapie antituberculeuse quoique plus récente a déjà

un passé décourageant. Cette défaveur s'explique par la méfiance très naturelle qui accueille à priori toute nouvelle médication antituberculeuse, par les nombreux insuccès initiaux de la sérothérapie, insuccès imputables autant à la médiocrité des premiers sérums qu'à leur application inopportune et inconsidérée, enfin à la crainte pour ne pas dire à la terreur ridicule et néfaste que la découverte de l'anaphylaxie a répandue sur tous les traitements sériques en général.

Loin de partager cette méfiance, nous estimons au contraire que la sérothérapie, dite à tort « antituberculeuse » et qu'il vaudrait mieux appeler « antibacillaire », mérite une réhabilitation complète et que bien comprise, correctement appliquée avec des sérums de valeur, et il en existe aujourd'hui quelques-uns, elle est aujourd'hui le meilleur traitement que nous ayons à opposer aux formes jeunes et actives de la bacillose. Comme nous l'allons voir, elle ne s'adresse, il est vrai, qu'à une certaine catégorie de bacillaires, mais cette catégorie est considérable et le nombre des malades séro-curables grandira encore dans l'avenir, quand on saura mieux dépister les formes larvées de la tuberculose. Tous les tuberculeux seraient même justiciables de la sérothérapie, si l'on pouvait diagnostiquer l'infection à son début véritable.

Les indications et contre-indications de cette méthode se résument toutes en la formule suivante : **la bacillose est curable par la sérothérapie, la tuberculose ne l'est pas**.

Sous sa forme un peu énigmatique, cette proposition signifie que la tuberculose doit être considérée comme un simple accident anatomique auquel peut aboutir l'infection par le bacille de Koch, elle signifie qu'une période de réaction inflammatoire banale que j'ai appelée *phase fluxionnaire* de la bacillose précède toujours la phase constructive ou destructive, ou de *lésion*, c'est-à-dire de tuberculose proprement dite; elle signifie que seules les réactions fluxionnaires sont susceptibles de régression et anatomiquement curables, tandis que les lésions fibreuses, fibro-caséeuses et à fortiori ulcéreuses laissent au sein des tissus leur marque indélébile. Il en résulte que le traitement de la tuberculose proprement dite, maladie à lésions, est et sera toujours chimérique, par des moyens médicaux tout au moins, et qu'un traitement de la bacillose paraît seul réalisable. Mais, ce traitement devra être précédé d'un bon diagnostic anatomique ou tout au moins chronologique, car son succès dépend surtout de la période considérée, moins de la forme et de la topographie que de l'âge de l'infection.

Ces notions préliminaires nous paraissent indispensables; c'est pour n'en avoir pas tenu compte, c'est pour n'avoir envisagé que la statique au lieu de la dynamique des désordres bacillaires que les promoteurs de la sérothérapie ont, jadis, enregistré la série d'échecs retentissants que l'on sait. On a indistinctement traité tous les malades, mais spécialement les tuberculeux et les phtisiques, négligeant un peu les bacilloses débutantes comme susceptibles d'amélioration spontanée. C'est tout le contraire qu'il eût fallu faire, non seulement parce que le sérum est impuissant par définition chez de tels malades, mais parce que ces sujets profondément tarés et spécialement sensibles à toutes les influences médicamenteuses supportent mal les sérums, en général, et sont plus sensibles que d'autres à leur toxicité; que les accidents sériques, même bénins sont toujours fatigants et sont indirectement, par la dépression qu'ils infligent aux malades, susceptibles d'aggraver leur état. On l'a bien vu dans le traitement de la diphtérie des tuberculeux. On voit donc tout l'intérêt pratique de la distinction que nous voulons établir et la nécessité d'un diagnostic anatomique préalable, avant de s'aventurer dans la sérothérapie, car sans être, au point de vue des dangers, comparable à la tuberculinothérapie, on peut dire qu'elle est assez dure pour le malade et d'une application difficile exigeant toute l'attention du médecin.

Indications et contre-indications de la sérothérapie antibacillaire. — D'après ce que nous venons de dire, le sérum est théoriquement indiqué dans toutes les poussées bacillaires aiguës récentes, que ces poussées soient primitives ou qu'elles soient secondaires, greffées sur une tuberculose ancienne elle-même incurable.

Inversement, il est contre-indiqué dans toutes les tuberculoses fibro-caséeuses chroniques, ulcérées ou non.

A côté de ces cas schématiques, il existe toute une série de faits intermédiaires, ce sont :

a) Les formes aiguës massives, en cours de transformation anatomique, passant de l'état fluxionnaire encore réductible (congestion, splénisation, hépatisation) à la caséification définitive, c'est-à-dire se transformant en lésion irréductible.

b) Les formes subaiguës fébriculaires indéfiniment traînantes. Ces formes qui constituent peut-être la majorité des types cliniques rencontrés représentent un mélange anatomique très panaché d'état fluxionnaire et lésionnel, ce sont à proprement parler des bacillo-tuberculoses. Nous allons voir combien, pour ces hybrides, la sérothé-

rapie est discutable et quelles sont les difficultés de son application.

Dans le tableau suivant, nous avons schématiquement dressé la liste des principales formes de bacillose accessibles à la sérothérapie avec en regard celle des tuberculoses fibro-caséeuses correspondantes, incurables par le sérum.

Bacillo-tuberculoses en activité

FORMES AIGUES ET SUBAIGUES

ÉTAPE FLUXIONNAIRE *(accessibles à la sérothérapie).*	ÉTAPE FIBRO CASÉEUSE *(incurables par la sérothérapie).*
1. Typho-bacillose bacillémique ou granulique.	1. Étape caséeuse inexistante, la granulie générale n'ayant pas le temps de suppurer.
2. Bacillose des séreuses. (type pleuro-péritonéal. / type péricardo-pleuro-péritonéal.)	2. Polysérites suppurées.
3. Pleurésie séro-fibrineuse ou hémorrhagique.	3. Pleurésie purulente tuberculeuse.
4. Péritonite à forme ascitique.	4. Péritonite fibro-caséeuse.
5. Péricardite séro-fibrineuse ou hémorrhagique.	5. Péricardite purulente.
6. Polyarthrites séreuses (rhumatismes tuberculeux de Poncet).	6. Rhumatisme déformant et polyarthrites suppurées.
7. Hydarthrose simple.	7. Tumeur blanche.
8. Broncho-pneumonie aiguë à foyers disséminés.	8. Broncho-pneumonie caséeuse disséminée (phtisie galopante).
9. Congestion (1) pulmonaire. / Spléno-pneumonie..... / Hépatisation. (à foyers confluents ou en bloc massif (fluxions de poitrine bacillaires).)	9. Pneumonie caséeuse.
10. Congestions pulmonaires discrètes du sommet à poussées successives. / Congestions avec grosse adénopathie trachéo-bronchique de l'enfance.	10. Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse commune.
11. Adénites aiguës à forme hypertrophique (pseudo-lymphôme tuberculeux).	11. Adénites suppurées.
12. Bacilloses diverses (tuberculides cutanées, synovites exsudatives, etc.)	12. Transformations homologues.

(1) Les formes congestives hémoptoïques constituent, ne fut-ce qu'au point de vue de l'hémostase, une indication supérieure et formelle de sérothérapie.

On y verra qu'en tête des indications de la sérothérapie figure la *typho-bacillose* dont les réactions suraiguës sont forcément fluxionnaires. Elle est, malheureusement, d'un diagnostic malaisé, tant qu'elle ne comporte aucune localisation appréciable, d'autant plus, que les

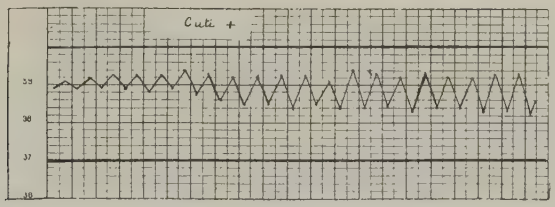


Fig. 1

Pneumonie bacillaire récente, précaséeuse encore séro-curable.

examens de laboratoire et la cuti-réaction ne sont d'aucun secours pour ce diagnostic. Une fièvre élevée, tenace, du type continu, régulière et très peu oscillante (fig. 1) accompagnée d'une forte tachycardie et, contrastant avec le tout, un état général et un appétit satisfaisants doivent faire soupçonner la maladie. On ne peut guère l'affirmer que s'il y a une ébauche de localisation pulmonaire, se manifestant par une petite toux sèche qu'accompagnent des sibilances disséminées.

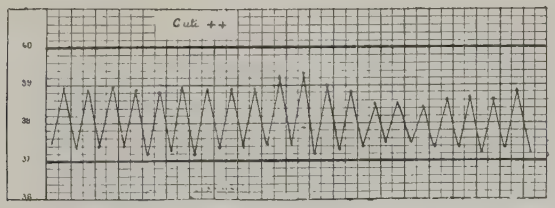


Fig. 2

Congestion hilaire et adénopathie médiastine accessibles à la sérothérapie.

Il nous a paru qu'on abusait souvent du diagnostic de typho-bacillose. La véritable bacillémie est rare et toujours fugace. Une température oscillante (fig. 2) est déjà l'indice d'une localisation marquée. Il n'y a plus bacillémie, mais granulie, et la granulie, quoique encore

curable par la sérothérapie, est déjà d'un pronostic beaucoup plus sévère.

Le sérum est naturellement indiqué dans les *déterminations bacillaires des séreuses*, qui ont un caractère aigu ou subaigu; c'est même peut-être là qu'on observe ses plus beaux succès. L'indication est nette, à la condition qu'il s'agisse de pleurésies ou de péritonites avec épanchement séro-fibrineux ou légèrement hémorrhagique, mais non suppuré. Il s'agit là d'un diagnostic facile, qu'on peut appuyer d'une ponction exploratrice. On devra, en outre, pour le péritoine s'assurer par un palper soigneux de l'absence de masses fibro-caséeuses, de gâteaux péritonéaux ou épiploïques nageant dans le liquide, ce qui constituerait une contre-indication formelle au traitement. Il en est de même des formes sèches plastiques, créatrices d'adhérences et à fortiori des formes ulcéro-caséeuses, avec fistules, clapiers, etc... Par contre, les gros épanchements séro-fibrineux ne doivent pas effrayer et, l'ascite idiopathique des jeunes filles est le type parfait des formes séro-curables. On voit des épanchements considérables se résorber en une quinzaine de jours sous l'influence du sérum. D'ailleurs, d'une façon générale, c'est chez l'adolescent et chez l'enfant que la sérothérapie est spécialement indiquée. Il est à cela deux raisons, c'est que les manifestations juvéniles sont toujours aiguës et qu'on a plus de chance, à cet âge, d'assister à l'éclosion initiale du procès infectieux; la seconde tient à ce que les jeunes sujets supportent, à conditions égales, beaucoup mieux la toxicité sérique que ne le font l'adulte et surtout le vieillard.

Dans la détermination du traitement sérique, ce sont les *localisations pulmonaires* qui soulèvent le plus de difficultés (nos 8, 9, 10 du tableau). Cela tient à ce que, dans la séméiologie classique, on s'est peu occupé de préciser l'anatomie des lésions correspondant à un symptôme ou à un groupe de symptômes donnés, et d'établir une corrélation étroite entre les effets et les causes. Il ne suffit plus, comme on le fait généralement, d'étudier la topographie de la tuberculose dans l'appareil respiratoire, de parler vaguement « d'infiltration » ou de « condensation » tuberculeuses; il faut penser anatomiquement en examinant son malade, car, c'est établir ainsi plus qu'un diagnostic auquel suffirait à la rigueur un bon examen bactériologique des crachats, c'est formuler un pronostic et aussi un traitement.

Dans la pratique, le problème se réduit à distinguer les processus bacillaires réellement neufs des processus anciens, à donner approximativement son âge à l'infection pulmonaire; or, cela suppose un

examen clinique approfondi; car, l'expérience nous l'apprend tous les jours, les renseignements de date fournis à cet égard par les malades eux-mêmes, qui confondent le début apparent et le début véritable de leur affection sont généralement suspects et peuvent tout au plus fournir des présomptions.

S'agit-il d'un gros foyer? La distinction est relativement facile. On tablera uniquement sur l'intensité du murmure vésiculaire. Les fluxions récentes, congestion ou hépatisation sont ordinairement soufflantes, tapageuses. La condensation fibro-caséeuse est silencieuse. Il est vrai qu'une spléno-pneumonie peut éteindre tous les bruits pulmonaires et que les cavernes les renforcent le plus souvent

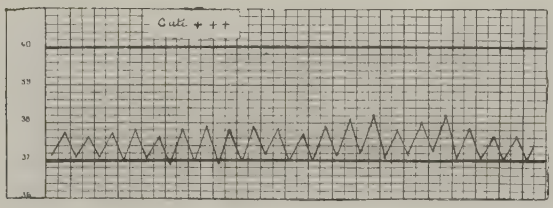


Fig. 3

Germination bacillaire discrète à évolution bénigne. Sérothérapie formellement indiquée.

mais en thèse générale, on peut admettre qu'en matière de tuberculose pulmonaire, le bruit témoigne de désordres réparables et vaut mieux que le silence.

Nous rappellerons à ce sujet les justes critiques formulées contre l'enseignement de Grancher, qui faisait de la diminution du murmure vésiculaire un signe de congestion pulmonaire du début, de prétuberculose. C'est tout le contraire qu'il faut dire; la diminution des bruits est l'indice non d'une germination, mais d'une cicatrisation, elle indique une atteinte peut-être légère, mais déjà ancienne. C'est ce silence alvéolaire qu'il faudra donc, au travers des bruits adventices, en l'espèce plus gênants qu'utiles, savoir discerner. Il faudra faire abstraction des sibilances, des crépitations et des ronflements, savoir que derrière le plus beau bruit de tempête, il n'y a souvent que le silence. Or, anatomiquement, le silence, c'est la fibrose irréductible, inaccessible en tout cas à la sérothérapie.

Cas douteux. — Telles sont les données de l'auscultation pour le diagnostic anatomique des foyers étendus. Par contre, en face des noyaux broncho-pneumoniques disséminés, l'auscultation renseigne fort mal, les bruits des régions saines intercalaires empiétant sur le silence des zones atteintes; de plus, comme nous l'avons dit, quand il s'agit de reconnaître les hybrides anatomiques, faits de neuf et d'ancien, ou les formes de passage entre la fluxion et la lésion, il n'y a plus d'auscultation, il n'y a pas d'examen radiologique qui vaille. Force est de recourir à des moyens indirects.

Pour ces cas embarrassants, deux procédés permettent de trancher la question du traitement; ils consistent en l'étude de la température et de la réactivité locale à la tuberculine. On peut dire que ces renseignements valent tous les autres, et que sur le vu d'un

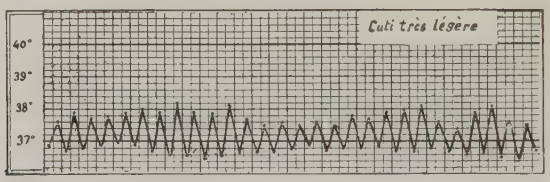


Fig. 4

Tuberculose fibro-caséeuse chronique inaccessible à la sérothérapie. Ne pas confondre avec le tracé de la fig. 3.

simple graphique et d'une cuti-réaction, on peut non seulement juger de l'opportunité ou inopportunité de la sérothérapie, mais presque en prédire l'issue.

A. - Fièvre. — La sérothérapie étant le fait des bacilloses aiguës récentes ne s'adresse qu'aux formes fébriles. Mais toute fièvre ne commande pas forcément la sérothérapie. La fièvre est nécessaire, mais il y a tracé et tracé.

Les bacilloses séro-curables sont caractérisées par une courbe thermique plus ou moins haute, mais toujours régulière et du type subcontinu ou rémittent à oscillations moyennes, avec un écart variant de 0°5 à 1°5 (exceptionnellement de 2°, chez l'enfant et chez les sujets nerveux).

Au contraire, la fièvre hectique avec oscillations de 2° à 3°, (fig. 5) les tracés irréguliers, désordonnés (fig. 6), le type inverse

indiquent un processus fibro-caséeux et sont une contre-indication au traitement.

Mais, où commence la fièvre?

D'après notre expérience, c'est la température matinale qu'il

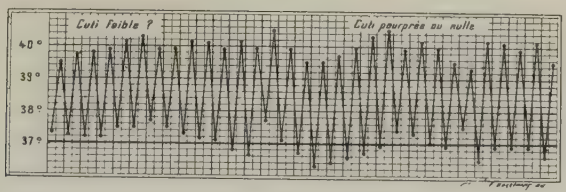


Fig. 5

Tuberculose caséeuse avec fièvre hectique. Sérothérapie inutile. Ne pas confondre avec le tracé de la fig. 2.

importe surtout de considérer; succédant au repos de la nuit, elle n'a pas subi les influences multiples et variables de l'alimentation, de la fatigue, des émotions qui modifient si facilement le tracé vespéral. Aussi, une température qui, prise au réveil après une nuit calme, ne descend pas au-dessous de 37° (thermomètre enfoncé à 5 centimètres dans le rectum), doit-elle être regardée comme indiquant un processus actif (fig. 3) relevant de la sérothérapie (1). Inversement,

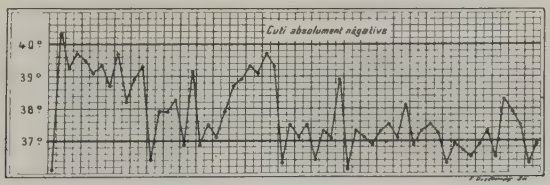


Fig. 6

Phtisie ulcereuse à fièvre désordonnée. Serothérapie dangereuse.

une température inférieure à 37° le matin contre-indique formellement le traitement sérique, même si la température vespérale est élevée et atteint 38° (fig. 4). Il s'agit, en ce cas, d'une tuberculose

(1) Cette loi ne souffre d'exception que chez la femme pendant le septénaire prémenstruel, mais cinq à six jours après le début de l'écoulement, la température matinale normale doit, comme chez l'homme, être de 36°5 à 36°8.

fibro-caséeuse à évolution chronique de pronostic bénin, mais particulièrement tenace, en tout cas, contraire aux indications sériques.

B. — Cuti-réaction. — La fièvre est une condition indispensable de la sérothérapie, chez les bacillaires, elle n'est pas une condition suffisante. Le malade doit, avec une fièvre d'un certain type présenter une sensibilité marquée à la tuberculine. C'est par la cutiréaction qu'on en jugera.

Cette épreuve, qui se recommande par sa simplicité, la facilité de son exécution autant que par les merveilleux renseignements pronostiques qu'elle fournit au médecin est indispensable à la sélection des malades. On doit l'exécuter à l'aide d'une incision deltoïdienne de 2 à 3 millimètres, faite au vaccinostyle avec de la tuberculine concentrée, *jaune*, dite tuberculine vétérinaire, ou même avec de la tuberculine brute. L'incision, et non une scarification, doit être aussi petite que possible et ne pas dépasser 3 millimètres. On a toujours une tendance à la faire trop grande et trop profonde. La petite plaie ne doit pas saigner avant qu'on ne l'humecte de tuberculine. Elle doit être à bords roses et à peine visible. On laisse à l'air cinq minutes. Ni pansement, ni antisepsie. Les résultats de l'épreuve doivent être appréciés quarante-huit heures plus tard. Ils peuvent être :

a) Nuls : ni saillie, ni couleur.
b) Maculeux : tache rosée, de 5 à 10 millimètres de diamètre.
c) Maculo-papuleux : légère élevure de teinte rouge pourprée.
d) Papuleux : saillie d'un à deux centimètres de diamètre. Cette saillie est tantôt pâle, tantôt rosée, tantôt bicolore avec centre pâle ou jaunâtre et pourtour rosé.
e) Papulo-vésiculeux : centre jaunâtre, grenu, avec quelques phlyctènes.
f) Papulo-nécrotique : escharre centrale noirâtre (exceptionnel, spécial à certaines adénopathies de l'enfance et à l'érythème noueux).

Une cuti ne témoigne d'une bonne résistance organique que si elle est papuleuse *bien saillante* et peu colorée, à peine rose pâle (types *d. e)*, les résultats *a* et *b*, et même, les cutis pourprées à coloration durable sont d'un très mauvais pronostic. Elles contre-indiquent formellement la sérothérapie.

En résumé, à défaut de diagnostic précis sur l'âge et la forme anatomique d'une manifestation bacillaire aiguë ou subaiguë, une

fièvre régulière à oscillations moyennes accompagnée d'une bonne cuti-réaction commande l'intervention du sérum; *les deux conditions réunies sont nécessaires.*

Technique des injections de sérum. — Le mode d'administration du sérum ne saurait être exactement codifié; la médecine n'est faite que de cas particuliers, mais il est quelques principes généraux essentiels à connaître. Ils ont trait au mode d'introduction du sérum, à la dose et à l'espacement des injections. Ces principes ne cadrant pas toujours avec l'enseignement classique ni avec les idées qu'on se fait, en général, de la sérothérapie il nous faut les développer.

Mode d'introduction. — Le sérum, quelle qu'en soit la provenance, doit être conservé à l'abri de la lumière et de la chaleur. On l'injecte avec les précautions habituelles d'antisepsie (teinture d'iode) par la voie hypodermique, de préférence à la voie veineuse, dont l'efficacité n'est pas plus grande et dont les avantages de vitesse négligeables avec une affection à marche aussi lente que la tuberculose, ne suffisent pas à compenser les inconvénients. Je fais allusion ici à ces accidents, rattachés à tort ou à raison à l'anaphylaxie, qui ont tant impressionné par leur allure dramatique et n'ont pas peu contribué à jeter un discrédit immérité sur les méthodes sérothérapiques. C'est surtout avec l'injection veineuse qu'on les observe.

La région d'élection est la face antérieure de la cuisse, région peu sensible, inaccessible aux secousses de la toux et facile à envelopper, au cas où la réaction sérique nécessiterait des soins locaux. Il sera bon, en cas d'injections multiples, d'alterner en opérant tantôt au membre droit, tantôt au membre gauche.

La voie rectale peut, dans certains cas exceptionnels, être substituée aux piqûres, notamment chez les malades intolérants. L'action des lavements est très irrégulière et toujours inférieure à celle des injections hypodermiques, l'absorption par la muqueuse du rectum étant partielle, mais elle est indéniable. On peut, avec des lavements volumineux, provoquer de l'urticaire et des arthralgies caractéristiques; l'efficacité de la méthode ne saurait donc faire de doute. Il y faut malheureusement consacrer des doses considérables de sérum; ce moyen ne sera jamais en définitive qu'un pis aller.

Le volume des lavements ne doit pas dépasser 100 c^3 chez l'adulte. Ils doivent être donnés à l'aide d'une poire, d'un bock, d'une seringue ou d'un simple entonnoir adapté à une grosse sonde urétrale de Nélaton, que l'on indroduit de 10 à 15 centimètres de

profondeur dans le rectum, préalablement exonéré de son contenu au moyen d'un simple lavement d'eau bouillie non glycérinée.

Il est préférable de donner ces lavements dans la soirée et de faire prendre au dîner qui précède, lequel devra être très léger, quelques centigrammes d'extrait thébaïque pour assurer l'immobilité de l'intestin, supprimer les coliques et favoriser l'absorption du médicament.

Dose. — La dose de sérum est extrêmement variable; elle dépend autant du poids du malade que de la sévérité de l'infection. L'expérience a démontré que la première injection doit être massive. Avec le sérum que nous préparons, il faut injecter environ $1^{cc},5$ par kilogramme de patient, quitte à diminuer légèrement les doses consécutives. Outre qu'on peut ainsi rapidement juguler l'infection, on y gagne d'atténuer, dans une certaine mesure, les réactions locales si pénibles et spécialement, le phénomène d'Arthus, inévitable avec le système inverse, c'est-à-dire des doses progressivement croissantes. Il semble, en effet, que la timidité dans cette thérapeutique si spéciale n'ait que des inconvénients; la sérothérapie doit aboutir rapidement ou ne pas être. Avec les petites doses, on éternise le traitement, on fait inutilement souffrir le malade, et en créant chez lui une réaction antisérique, c'est-à-dire un état défensif *contre le médicament*, on annule les effets thérapeutiques de ce dernier. Quant aux dangers des grosses injections, ils sont absolument nuls. Nous nous sommes bien souvent expliqué sur ce que nous avons appelé le « roman de l'anaphylaxie », il s'agit là d'expériences de laboratoire qui, pratiquement, ne comptent pas. Il n'est qu'un cas où les injections et, spécialement, l'injection initiale exige de la prudence, c'est celui des sujets très dyspnéiques, du fait de localisations pulmonaires étendues. Il vaut mieux, chez eux, fractionner la première dose de sérum et la répartir sur plusieurs journées successives (soit par exemple 20, 30, 50 c^3 en trois jours au lieu de 100 c^3 d'emblée).

Nombre et espacement des injections. — Les injections doivent être répétées à de longs intervalles, tous les dix ou quinze jours environ. Elles sont peu nombreuses (deux ou trois, quelquefois une seule), car le résultat doit être acquis très rapidement s'il s'agit d'une forme curable. On voit dans les cas favorables la courbe thermique, d'abord très oscillante et tourmentée par l'injection, puis troublée secondairement par les incidents cutanés ou articulaires, dessiner, une semaine environ plus tard, un lysis très lent, mais régulier dont la chute exige au bas mot dix jours, quelquefois quatorze ou quinze. Il faut donc

savoir attendre et faire confiance au sérum, dont l'action est toujours lente et ne saurait se comparer à celle dont il fait preuve dans les toxi-infections aiguës, comme la diphtérie.

Ensuite, se pose la question délicate de la réinjection dont la date varie avec chaque cas particulier, mais doit être uniquement subordonnée aux indications de la température matinale. Si le dessin du tracé matinal après le dixième jour (fig. 7) accuse la plus légère tendance ascensionnelle, on doit immédiatement injecter une nouvelle dose, égale ou légèrement inférieure à la précédente, sinon l'on peut surseoir, mais il faut surveiller de près le tracé et intervenir à la moindre menace du thermomètre, fut-elle d'un dixième de degré. Les injections doivent être poursuivies jusqu'à obtention de l'hypothermie matinale définitive, bien stable, caractéristique des convalescences. Néanmoins, si les deux premières injections n'ont amené aucun abaissement de la température, aucune détente, c'est que le malade est, pour une raison ou pour une autre, hors des frontières de la sérothérapie; il faut, en ce cas, renoncer au traitement. Poursuivre, serait fatiguer inutilement le malade et risquer, par ce fait, d'aggraver sa situation.

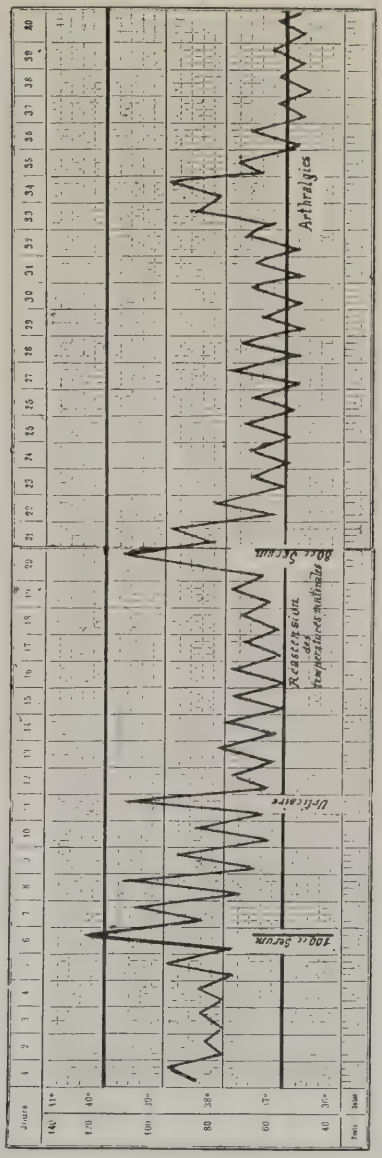


FIG. 7. — *Effets de deux injections de sérum. Noter, de dix à quatorze jours après la première dose, la reprise des températures matinales indiquant la nécessité d'une deuxième piqûre.*

Il résulte de cet exposé que, dans les indications comme dans la technique de la sérothérapie antibacillaire, le tracé thermométrique joue un rôle prépondérant. On ne saurait donc trop se familiariser avec sa lecture. C'est lui seul qui doit servir de guide, et non les symptômes fonctionnels ou les signes d'auscultation dont les indications sont des plus fallacieuses.

Suites de la sérothérapie. - Les injections de sérum laissent rarement le malade indifférent. Une profonde transformation physique, une exagération des symptômes antérieurs, l'apparition de symptômes nouveaux, des incidents variés accompagnent ou suivent, à plus ou moins longue échéance, la piqûre de sérum. Ces modifications, comme les bouleversements thermiques, étant pour lui chose nouvelle, c'est un devoir d'en avertir le patient, que l'apparition de phénomènes imprévus pourrait désagréablement impressionner. Il est indispensable d'acquérir sa confiance, et de lui montrer que la guérison rapide d'une maladie aussi redoutable que la tuberculose n'est pas simple et s'achète quelquefois péniblement. Rien n'est d'ailleurs plus inégal que l'effet du sérum. Certains sujets le supportent admirablement, d'autres en ressentent les effets toxiques dès la première injection. Malheureusement, rien ne permet de prévoir quelle sera l'intensité des réactions, à moins que, dans le passé du malade, on ne relève des accidents sévères dus à un traitement antidiphtérique ou antitétanique. Il sera donc bon de faire une enquête à ce sujet, et en cas de sensibilité sérique exceptionnelle, de réduire un peu les doses et d'avertir l'intéressé qu'une secousse est à prévoir.

Les effets du sérum sont d'ordre divers; on peut les classer en réactions locales, générales, et de foyer. Il est, en outre, des effets inconstants méritant le nom d'accidents. De tous ces effets, les uns, particuliers aux sérums antituberculeux, sont spécifiques; les autres sont d'ordre banal et sont le fait de tous les sérums, de provenance équine, quelle qu'en soit l'étiquette. Nous n'insisterons pas sur la description de la plupart de ces faits, que la sérothérapie antidiphtérique a depuis longtemps vulgarisés et nous nous bornerons à en rappeler les éléments principaux. Les accidents sériques sont d'une extraordinaire variété. Chaque malade réagit à sa façon. Nous prendrons une moyenne.

I. — *Suites normales.* — Dans les premières heures qui suivent l'injection de sérum survient un peu de lassitude, quelquefois un

léger malaise avec anorexie et céphalée. Chez d'autres, ce sont des nausées, exceptionnellement des vomissements. La température monte et certains sujets peuvent atteindre 40 et 41°. Cette réaction initiale n'est nullement proportionnée à la dose de sérum, nullement proportionnée à la gravité de la maladie et ne permet, en rien, de prévoir le résultat final, les chances de succès du traitement; elle n'est pas, comme on le croit assez souvent, un élément de pronostic. Toutefois, il vaut mieux, en principe, un peu de fièvre qu'une absence de réaction thermique et à fortiori qu'une chute immédiate de la courbe. La figure 7 correspond à ce qu'on observe généralement dans les cas favorables.

A l'endroit de la piqûre se produit, en même temps, un léger empâtement; la peau est rose et sensible. Quelquefois, la douleur est plus accusée, mais sourde, ressemblant à celle d'une contusion. Les mouvements, l'exploration du membre sont pénibles. La réaction locale atteint son maximum le lendemain de la piqûre.

Alors, se produit un des effets les plus curieux du traitement, témoignage irrécusable de sa spécificité, c'est la *réaction de foyer*. Elle consiste en une poussée congestive, qui se traduit différemment avec chaque localisation : en cas de péritonite, ce seront des coliques avec diarrhée; en cas de laryngite, les douleurs, l'aphonie s'accentueront; nous avons vu, dans un cas d'érythème noueux bacillaire, les nodosités devenir plus chaudes, plus douloureuses et se surcolorer. Aux poumons, la réaction de foyer se manifeste par de la dyspnée, un redoublement de la toux et de l'expectoration, un réveil des points douloureux thoraciques, et surtout par une pluie de râles sous-crépitants dont l'apparition est susceptible d'amener le trouble ou l'inquiétude, dans l'esprit du médecin non prévenu.

Chez certains sujets, les divers symptômes consécutifs à la piqûre prennent d'emblée un caractère assez sérieux. La réaction locale très vive et surtout très rapide s'accompagne immédiatement d'urticaire. Les phénomènes généraux sont très accusés. Il importe beaucoup d'étudier de près ces urticaires initiales exceptionnelles et de suivre attentivement le malade pendant les deux premiers jours, car, elles sont l'annonce d'une sensibilité qui ne fera que croître par la suite et sont de mauvais augure pour la poursuite du traitement. Il est vrai, qu'on devra aussi déterminer la part qui revient dans leur production au nervosisme et à l'impressionnabilité du sujet.

Aux manifestations sériques habituelles et modérées, on devra oppo-

ser une médication des plus simples. Le plus souvent, elle est d'ordre contemplatif. La tension douloureuse due à la résorption du sérum sera très atténuée par les grands enveloppements humides, très chauds, fréquemment renouvelés ou par l'application d'un liniment calmant, tel que celui-ci :

Phénol	0 gr. 50
Menthol	2 gr. 50
Camphre	5 grammes.
Huile de jusquiame	q. s. pour 50 cc.

Le repos au lit, une alimentation légère, quelques ventouses sèches sur le foyer douloureux, un peu de sirop de codéine contre la toux, à cela se bornera le traitement pendant les premiers jours qui suivent l'injection. Par contre, l'aspirine, le pyramidon, l'antipyrine, la cryogénine doivent être proscrits. Outre que ces médicaments sont parfaitement inutiles, ils sont de nature à fausser la courbe de température dont l'étude fournit des renseignements indispensables à la poursuite du traitement. Les médications antithermiques ou analgésiques doivent être réservées aux accidents sériques proprements dits.

II. — *Accidents sériques.* — Ils sont de deux catégories, les uns ne sont que les symptômes précédents très exagérés, les autres sont des manifestations inconstantes, mais tellement fréquentes, qu'elles font presque partie intégrante du traitement sérique. En fait, ces complications ne présentent généralement pas de gravité et mériteraient plutôt le nom d'incidents que d'accidents.

Quelques jours après l'injection apparaît *l'urticaire*, qui s'observe dans près de la moitié des cas. On devra la prévoir, l'annoncer et en chercher la trace à partir du cinquième jour, pour peu qu'à cette date, la température esquisse un léger mouvement ascensionnel. La fièvre qui l'accompagne peut être très élevée. Elle est en rapport avec la surface atteinte. Les éruptions généralisées propagées aux muqueuses peuvent donner des températures de 40° et au delà. L'urticaire locale tardive avec légère adénopathie inguinale, n'a aucune répercussion thermique et aucune signification. Il n'en est pas de même de l'urticaire précoce observée dès la première injection; nous avons dit qu'elle était un présage d'intolérance définitive.

Le traitement de l'urticaire est celui de tous les prurits. Les lotions vinaigrées, les frictions avec des tranches de citron calment l'ardeur des démangeaisons. L'éruption est-elle généralisée, violente, avec adénopathies multiples, il devient fort difficile d'en atténuer

les pénibles effets. Les grosses doses de belladone, l'opium, nous ont paru à cet égard les meilleurs sédatifs, mais ils n'effacent pas l'exanthème. Le chlorure de calcium, tant vanté, donne rarement de bons résultats, à moins, qu'il ne soit administré à haute dose (6 à 10 grammes dans un lavement de 100 grammes). La médication calcique devrait, en outre, être donnée à doses continues, et préventivement chez les sujets sensibles, pour avoir quelque chance d'aboutir.

A partir du dixième jour, une autre surveillance s'impose au médecin, c'est celle des articulations et, spécialement, des articulations découvertes : cou, mâchoire, épaules et poignets. *Les arthralgies*, comme l'urticaire, sont susceptibles de troubler fortement la température. (Voir fig. 7.)

Le traitement doit être énergique et immédiat. Bien compris, il est aussi efficace que le traitement de l'urticaire l'est peu. A la moindre poussée, il faut imposer le régime lacto-végétarien, les boissons abondantes et le salicylate de soude à fortes doses, en utilisant au besoin la voie rectale, s'il y a intolérance gastrique. Nous associons volontiers la teinture de colchique au salicylate (1) de la façon suivante :

Salicylate de soude.....	10 grammes.
Benzoate de soude.....	5 —
Teinture de semences de colchique.....	50 gouttes.
Sirop d'écorces d'oranges amères.....	100 grammes.
Eau bouillie.....	q. s. pour 150 cc.

Une cuillerée à potage, trois fois par jour, au milieu des repas. Dans la soirée, donner en outre un lavement composé de :

Salicylate de soude.....	5 grammes.
Eau bouillie tiède.....	5 grandes cuillerées.

Cette médication est très supérieure aux autres, notamment aux petites doses d'aspirine généralement employées.

Tels sont les incidents habituels de la sérothérapie. Plus rare est le phénomène d'Arthus ou *pseudo-phlegmon sérique*. Il n'est, contre

(1) Des recherches inédites m'ont, depuis longtemps, démontré que les arthropathies sériques sont, en tous points, comparables à celles de la goutte aiguë. Les éliminations urinaires très raréfiées au moment des douleurs sont celles du rhumatisme goutteux et le mécanisme est analogue dans les deux cas. Des déchets uratiques et phosphatiques considérables s'accumulent dans l'organisme à l'occasion de la réaction sérique (phagocytose et leucolyse probables?). Ils sont au maximum au moment précis où le sérum disparaît de la circulation. C'est à ce moment qu'apparaissent les douleurs. Le rhumatisme dit sérique ne l'est donc que par contre-coup et n'est qu'un rhumatisme auto-toxique.

cette complication, que les applications chaudes combinées aux injections de morphine. En réalité, cette complication peut et doit être évitée si l'on ne multiplie pas inconsidérément les piqûres chez les sujets qui ont antérieurement fait montre d'intolérance. On peut enfin et très exceptionnellement assister à ces fameux accidents dramatiques qu'on a bien à tort assimilés à l'*anaphylaxie*. Il s'agit surtout de phénomènes de collapsus cardiaque avec une hypotension très marquée qui se manifeste par de l'angoisse, de la pâleur, quelquefois de la cyanose, des tendances syncopales avec vomissements (1). Précoces ou tardives, brutales ou lentes, ces manifestations sont plus impressionnantes que dangereuses. Elles sont une des surprises désagréables de la sérothérapie et l'inévitable rançon de ce mode de traitement. A ces accidents on doit opposer de grands bains très chauds avec ingestion d'alcool. On y peut, au besoin, associer les injections de caféine, d'éther ou, mieux encore, d'adrénaline. Mais on devra surtout s'efforcer de rassurer le patient; l'orage se calmera, tôt ou tard, sans laisser de traces.

Prophylaxie des accidents sériques. — En général, les accidents sériques guérissent bien et il est facile d'en atténuer les effets; néanmoins, beaucoup de malades restent longtemps déprimés après leur disparition. Mieux vaut donc n'en pas faire courir les risques et n'injecter le sérum qu'à bon escient. Ils deviennent tout à fait rares quand on choisit judicieusement ses malades et qu'on se refuse systématiquement à traiter :

1° Les sujets âgés;
2° Les cachectiques avancés;
3° Les brightiques;
4° Les asthmatiques;
5° Les dermographiques et les sujets faisant facilement de l'urticaire;
6° Tous les sujets qui se sont signalés dès leur première injection par des signes anormaux d'intolérance et surtout d'intolérance précoce.

Par contre, le sérum peut être employé sans inconvénient aucun chez les sujets qui, ayant reçu un sérum quelconque, fut-ce plusieurs années auparavant, l'ont bien toléré car, nous ne saurions assez le

(1) Nos recherches et celles de Bertho (Thèse de Paris 1919) démontrent, en effet, que l'abaissement de la pression artérielle est un phénomène constant après toute injection de sérum équin. C'est ce qui rend si aléatoire l'usage du sérum chez les tuberculeux avancés dont la tension est naturellement basse.

redire, il n'y a dans la pratique à tenir aucun compte de l'anaphylaxie.

Précautions générales. — La surveillance des malades au cours du traitement sérique est, au fond, des plus simples, puisque ces accidents dépourvus de gravité, classés et connus, se déroulent suivant un rythme assez régulier. Toutefois, la possibilité de leur apparition intempestive, la légère fatigue et la fièvre qu'occasionnent même les plus bénins d'entre eux font un devoir au médecin d'imposer au malades sinon le lit, au moins le repos absolu. Quant aux accidents eux-mêmes, ils exigent une suspension immédiate du traitement. Même interruption en cas d'affection intercurrente (grippe, angine, abcès dentaire, etc.). On doit de même différer les piqûres au moment des règles et surtout dans la période prémenstruelle, période congestive par excellence où les réactions de foyer particulièrement violentes pourraient occasionner de légères hémoptysies ou des épistaxis.

Résultats de la sérothérapie. — Les bienfaits de la sérothérapie ne se font jamais immédiatement sentir; quelques sujets accusent pourtant un bien-être, une euphorie des plus rapides. Ces faits sont très exceptionnels. Les sérums sont, ne l'oublions pas, des substances toxiques qui éprouvent toujours un peu les malades et dont les effets bienfaisants n'apparaissent que tardivement. Il ne faut donc pas juger du résultat sur les apparences extérieures et sur certaines améliorations fonctionnelles où la suggestion peut avoir une grande part, Seuls, l'abaissement de la température et du pouls, la diminution de la toux et de l'expectoration permettent de conclure. Quant à l'auscultation, elle est plus nuisible qu'utile, du fait de la réaction de foyer qui en fausse les données et peut fournir une impression pessimiste qui ne répond pas à la réalité des faits. C'est pourquoi nous nous contentons, dans la surveillance des sujets soumis au sérum, d'un bref interrogatoire sur leurs sensations, d'une inspection des jointures et de la peau, suivie d'un rapide examen du crachoir et n'auscultons nos malades qu'à de rares intervalles; c'est la feuille de température qui retient toute notre attention.

Le résultat final de la sérothérapie antibacillaire se manifeste sous les aspects les plus divers quant à la rapidité, la perfection, la durée de la guérison.

Le succès est la règle quand le traitement est correctement appliqué; malgré tout, il est subordonné ici, comme ailleurs, aux qualités du bacille infectant et à la résistance de l'organisme. Il existe des races

hypervirulentes de bacilles tuberculeux comme il existe des diphtéries hypertoxiques dont aucun sérum ne peut venir à bout, et l'on voit quelquefois, bien que les conditions exigées soient exactement remplies, des bacilloses résister opiniâtrement à la médication spécifique. Ces cas sont assez rares à la vérité.

Parmi les éléments de gravité imputables au terrain, il faut compter l'âge des malades, les conditions physiologiques où ils se trouvent, les associations pathologiques dont ils peuvent être les victimes.

Tous les cliniciens s'accordent à reconnaître que la bacillose des enfants est plus grave que celle de l'adulte et qu'elle affecte chez eux cette marche aiguë qui constitue en principe une des meilleures indications du traitement. Il ne faudrait pourtant pas voir d'un œil trop favorable le traitement de toutes les bacilloses infantiles. Celle des nourrissons, par exemple, est d'une sévérité telle que la sérothérapie n'y a que de faibles chances de succès. Ces jeunes organismes se comportent vis-à-vis de la tuberculose, comme le cobaye de laboratoire dont on connaît l'exquise sensibilité au bacille de Koch.

Il en est de même du traitement des méningites qui se montrent obstinément réfractaires à la médication sérique. Il est vrai qu'il s'agit là de faits très particuliers et qu'à la sensibilité des jeunes sujets s'ajoutent les difficultés spéciales du diagnostic, si bien que le traitement est ordinairement appliqué beaucoup trop tard. Avec un diagnostic bactériologique établi de bonne heure, dès la phase prodromique, avec un traitement précoce par la voie rachidienne, les chances de guérison augmenteraient sensiblement. Les faits expérimentaux le démontrent.

Il est d'autres bacilloses aiguës que leur sévérité rend rebelles ou presque au traitement; ce sont celles qui atteignent la femme aux différentes étapes de sa vie génitale, celles de la puberté, celles qui suivent l'accouchement. D'autres sont plus inaccessibles encore à la thérapeutique; ce sont celles qui se combinent à la grippe. On assiste là à des évolutions suraiguës d'une gravité extraordinaire; le type élevé et monothermique de la courbe, la disparition en quelques jours de la cuti-réaction, la sidération immédiate de toutes les défenses caractérisent ces formes et expliquent l'impuissance du traitement.

Mais, ces cas particuliers mis à part, on peut dire que la sérothérapie offre pour la guérison des bacilloses aiguës des ressources infiniment précieuses qu'aucune autre médication n'est capable de procurer. Les guérisons obtenues, en quelques semaines, de poussées

graves, par elles-mêmes irréductibles, ne se comptent plus. La fièvre tombée, on assiste à une transformation complète et définitive du patient. En effet, si le traitement a été correctement effectué et poursuivi jusqu'à obtention de l'hypothermie, il est bien rare qu'on assiste à une rechute. Cela ne veut pas dire que de grandes précautions ne s'imposent pour la convalescence d'une affection dont on connaît la ténacité particulière. C'est pour les formes pulmonaires un minimum de deux années de repos qu'on sera en droit d'exiger, au cours desquelles aucun accident, aucune velléité de reprise de la maladie ne devront être constatés. Mais les guérisons, quand elles sont nettes et rapides, sont en même temps durables; nous connaissons nombre de malades dont la guérison obtenue en quelques injections de sérum se maintient depuis plus de dix ans, et ce n'est pas là un des côtés les moins curieux et les moins encourageants de la médication que cette solidité des résultats obtenus par une méthode dont les effets passent théoriquement pour transitoires et qui, dans certains cas, se comporte comme le ferait une vaccination définitive.

2° CHIMIOTHÉRAPIE ET PHARMACOTHÉRAPIE

Par M. Justin ROUX (de Cannes).

1° Avant de commencer à traiter un malade, il faut faire un **diagnostic précis.** Il est arrivé qu'on a soigné, pendant de longues années, des malades supposés tuberculeux et qui étaient atteints de spirochétose, de mycoses diverses, d'actinomycose; il faut donc, dès le début, éliminer ces causes d'erreur; les mycoses sont plus fréquentes qu'on ne pense : un examen bactériologique nous paraît absolument nécessaire;

2° Quand on aura porté un diagnostic précis, avant d'instituer un traitement antituberculeux, il faudra se rendre compte si la tuberculose n'est pas **aggravée par une autre maladie ou affection,** si elle n'a pas poussé sur un terrain morbide favorable; on ne saurait trop insister sur ce point : souvent modifier cette maladie, cette affection, c'est améliorer la lésion tuberculeuse. Quand on est devant un tuberculeux, il faut se demander : n'est-ce pas en même temps un syphilitique, un diabétique, un paludéen, etc...

L'association syphilis et tuberculose est plus fréquente qu'on ne pense; quand on rencontre cette association, il faut d'abord traiter la syphilis; E. Sergent qui l'a étudiée a écrit : « J'ai la conviction que la tuberculose, chez le syphilitique, est justiciable du traitement antisyphilitique et qu'elle est améliorable et même curable par ce moyen dans la majorité des cas, dans les cas où elle n'est pas trop avancée. » Cela est vrai pour le syphilitique qui se tuberculise; le traitement sera donné concurremment avec la récalcification. Quand la tuberculose est légère, peu avancée, la syphilis favorise souvent le processus de sclérose. L'iodure de potassium doit être rigoureusement proscrit; on ne le donnera qu'à certains vieux syphilitiques atteints de tuberculose fibreuse à forme d'emphysème et d'asthme. A moins de cas exceptionnels où on ne pourra agir autrement, pour ne pas altérer les fonctions digestives, on ne donnera jamais le mercure par la bouche.

Les adénites, ostéo-arthrites, les orchites, les pseudo-tumeurs blanches sont justiciables d'onctions mercurielles locodolenti. E. Sergent fait même les frictions à l'onguent napolitain sur la paroi thoracique dans les régions correspondant aux lésions pulmonaires. Il fait faire chaque jour une friction de dix minutes avec 5 grammes d'onguent napolitain par séries de quinze à vingt jours consécutifs, séparés par un repos de dix à quinze jours; il faut varier chaque jour le siège de la friction. Il faut toujours chercher l'heredo-syphilis en cas de spina ventosa.

Chez les enfants, il faudra toujours employer les frictions : on fait chaque jour une friction avec 2 grammes d'onguent napolitain, que, que soit l'âge de l'enfant; il ne faut pas faire la friction sur les ganglions; on fait la friction avec une flanelle qu'on laissera en place sur la pommade jusqu'au lendemain. Si les frictions ne donnent pas de résultats suffisants, on emploiera les injections de sels mercuriels solubles; les sels insolubles seront réservés aux cas rebelles, car ils sont dangereux; il en est de même des compositions arsenicales organiques : hectine, 606, néosalvarsan.

Quand la tuberculose atteint des organes autres que le poumon, on fera suivre le traitement mercuriel d'un traitement à l'iode; la formule de Gaucher est excellente :

Sirop iodotannique	250	grammes.
Biphosphate de chaux	25	—
Liqueur de Pearson	10	—

Donner loin des repas (l'iode étant un paralysant de la pepsine)

de 2 cuillerées à café à 2 à 3 cuillerées à soupe selon l'âge, pendant vingt jours.

E. Gaucher et E. Sergent ont attiré l'attention sur certaines lésions cutanées, suppurées, ganglionnaires relevant de ce qu'on appelait la scrofule qui font penser à la tuberculose et qui peuvent être des manifestations de syphilis héréditaire; on doit faire suivre à ces malades un traitement spécifique; il n'y a aucun inconvénient à le prescrire si ce sont des lésions bacillaires.

Le paludisme, comme la syphilis, déminéralise, frappe le foie, la rate, les hématies, organes de défense contre la tuberculose; nous avons vu des malades qu'on nous envoyait comme tuberculeux avancés à cause de la fièvre quotidienne et des sueurs, qui n'avaient que des lésions légères et dont tous les symptômes disparaissaient avec la quinine et l'arsenic; la température, les sueurs étaient dues à leur vieux paludisme; on se méfiera toujours du paludisme chez les Algériens, les Corses, les orientaux et tous les coloniaux; les Sénégalais sont tous impaludés. On sait les relations des tuberculoses graves, rapides avec le diabète; chez tout tuberculeux on doit rechercher le sucre dans les urines; le traitement du diabète devra être institué, on tiendra compte des glycosuries même légères et de l'hyperacidité des urines. On tiendra compte des conditions d'hygiène générale et spéciale chez les albuminuriques et les cardiaques; chez les malades à poitrine étroite, à nez obstrué, il faut que l'oxygène entre largement, facilement dans les poumons. Il y a des troubles gastro-intestinaux graves qui accélèrent les lésions tuberculeuses, produits par des actions réflexes naissant au niveau d'un viscère ptosé ou malade (salpingite, métrite, cholécystite, appendicite, entérocolite); il faut d'abord soigner ces affections. E. Sergent et Faisan ont attiré l'attention sur certaines appendicites chroniques simulant la tuberculose; chez les malades, tous les symptômes menaçants disparaissent après l'ablation de l'appendice. Il y a des amaigrissements avec asthénie causés par l'oxalhémie; l'oxalhémie doit être soignée car l'acide oxalique est le décalcifiant par excellence. Les maladies de l'encéphale et de la moelle influent sur le développement de la tuberculose; cela a été surtout observé dans la sclérose en plaques, la paralysie agitante et les paraplégies; Grancher recommande la gymnastique respiratoire chez ces malades. Marie a signalé la fréquence de la tuberculose chez les amputés et les paralysies infantiles; chez ces malades, il faudra donc toujours faire la prophylaxie de la tuberculose.

Les tares professionnelles ou autres seront supprimées. Il est

peu rationnel de soigner un tuberculeux qui continue à respirer du charbon, des poussières de silice; à s'intoxiquer avec du plomb, de l'alcool, des vins pharmaceutiques ou autres, du tabac, de la morphine, de la cocaïne, de l'opium, de l'éther; ou celui qui continue des excès génésiques, intellectuels ou qui est exposé à des chagrins multiples;

3° Ces causes éliminées ou soignées, on cherchera si le malade n'a pas des **insuffisances glandulaires**; certains symptômes sont sous leur dépendance; les insuffisances gastro-intestinales sont peut-être à l'origine de toute tuberculose, c'est en dire l'importance.

Les symptômes favorables suivent l'amélioration des fonctions digestives. Voilà le fait qui a vivement frappé E. Sergent, Letulle. Lœper, etc. On ne saurait trop se renseigner sur l'état fonctionnel de l'estomac, l'examen répété, cryoscopie, repas d'épreuve, radioscopie, il faut rechercher l'ulcus, la sténose pylorique, la ptose, l'hypotonicité, l'aérophagie, si fréquente; l'hypopepsie est fréquente chez le tuberculeux. Il y a des dyspepsies globales de toutes les sécrétions du tube intestinal et des dyspepsies par fermentations anormales ou avec hypersécrétion biliaire (Lœper). Les malades ne doivent pas avaler leurs crachats; avalés, ils font baisser considérablement l'acidité du suc gastrique; ils doivent rejeter aussi les mucosités rhino-pharyngées; il faut soigner les lésions nasales, pharyngées, surtout chez les enfants qui ne crachent pas. Le tuberculeux étant le plus souvent en déficit pepsique, on emploiera, quand on aura constaté cette insuffisance, l'acide chlorhydrique ou l'acide phosphorique. L'acide chlorhydrique sera donné dans un demi-verre d'eau aux grands repas à 3 grammes 0/00 par 1, 2, 3 cuillerées à soupe selon l'âge; la solution d'acide phosphorique sera à 5 ou 10 0/00 selon l'âge, l'insuffisance. Il faut se servir, dans les cas graves de sécrétion insuffisante de pepsine à litre 100 par cachets de 0 gr. 25 mêlée avec la maltose, de gastérases, dyspeptines, différents extraits gastriques ou sucs. Il ne faut jamais y associer le bicarbonate de soude qui diminue l'acidité ni la pancréatine qui est précipitée. Aux doses précitées, l'acide chlorhydrique et phosphorique excitent la sécrétine, donc la fonction pancréatique.

Il ne faut pas abuser de cette médication, il faut s'adapter à chaque cas et mettre des intervalles de repos. Ce que je dis ici, je le dirai pour chaque médication. L'*adaptation quantitative à chaque cas et l'interruption de la médication est une nécessité.*

L'eau de mer excite l'appétit et les fonctions gastro-intestinales; on ne la donnera jamais à hautes doses; chez l'enfant, à la dose de 25 à 50 grammes tous les deux jours, sous la peau, on rendra des

services à son malade; on tâtera la réaction thermique du malade, on sera prudent : elle est à rejeter si le malade a des crachats hémoptoïques, à plus forte raison s'il y a eu des hémoptysies.

Les tuberculeux ont de l'insuffisance pancréatico-intestinale. Les diarrhées initiales sont souvent dues à des troubles fonctionnels pancréatico-hépatiques; plus tard, elles sont la conséquence de lésions intestinales (Lœper). Lœper et Esmonet donnent de la pancréatine à hautes doses, L. Guinon aussi. E. Sergent donne de la pancréato-kinase. Il faut donner de la pancréato-kinase associée à des extraits intestinaux, loin des repas, en préparations enrobées dans le gluten.

Il faut faire des injections d'adrénaline. L'adrénaline augmente le taux de l'acide chlorhydrique libre, a une action dynamique sur la contractilité stomacale et intestinale. C'est dans les tuberculoses osseuses et péritonéales que E. Sergent a obtenu les résultats les plus encourageants. Les hémoptysies, les crachats hémoptoïques doivent faire rejeter son emploi. Il ne faut pas la donner par la bouche, l'intestin et le foie ayant une action d'arrêt (P. Carnot, Ph. Josserand, Lesné, Dreyfus). E. Sergent prescrit 0 gr. 001 à 0 gr. 002 par jour en prises fractionnées par séries de dix jours consécutifs séparées par des périodes de repos de cinq à dix jours; on peut continuer cette médication des mois. L'adrénaline est indiquée absolument dans les cas de défaillance du myocarde, dilatation du cœur, état syncopal, asthénie profonde, hypotension accentuée. Chez l'enfant, la dose variera suivant l'âge de 1/4 de milligramme à 0 gr. 001. C'est une médication dont il ne faut pas abuser; après l'injection, on laissera le malade au repos; après 50 ans, il vaut mieux ne pas l'employer (Athérome). Dans les vieilles préparations, la solution se trouble et devient inactive.

L'insuffisance des glandes surrénales étant aussi fréquente que l'insuffisance des glandes digestives, on emploiera non seulement l'adrénaline, mais les extraits totaux des glandes surrénales (E. Sergent, Sezary), les glandes produisant les lécithines; la poudre sèche se formule 0,30, 0,50, 0,60, 0,75, 0,90, selon l'âge, en tablettes ou capsules. Les hypertendus, les glycosuriques, les athéromateux, les malades atteints d'œdème aigu du poumon ne seront jamais traités par la médication surrénale.

L'insuffisance thyroïdienne a aussi son importance dans la pathologie tuberculeuse; pour Lorand, toutes les lésions du corps thyroïde favorisent le développement de la tuberculose. Sœniki a eu des résultats dans le traitement des adénites par des extraits thyroïdiens. Chez les tuberculeux, Roger et Garnier ont trouvé souvent des scléroses

du corps thyroïde. On rattache à l'insuffisance thyroïdienne les symptômes suivants : fatigue rapide souvent matutinale, anorexie, constipation, refroidissement des extrémités, cyanose, obésité, hypothermie, migraine, nervosisme, certaines neurasthénies...; chez l'enfant on connaît les différents arrêts de développement, etc... On surveillera la médication qu'on arrêtera si pouls à 100, tachycardie, diarrhée, insomnie, amaigrissement, glycosurie. Chez l'enfant, donner cinq jours sur sept 0 gr. 10 à 1 gramme progressivement de la thyroïdine Baumann; chez l'adulte, jusqu'à 2 grammes. Ne jamais en donner dans les formes avancées, chez les vieillards, diabétiques, scléreux, rénaux, cardiaques.

La sclérose de l'hypophyse a été aussi décrite comme fréquente chez les tuberculeux (Launois, P. Thaon).

Appartiennent à cette insuffisance : certaines adiposes, l'acromégalie, la sensation pénible de chaleur, les sudations profuses, l'oligurie, l'anorexie, certains troubles de la croissance, l'asthénie, l'insomnie, certains troubles psychiques. On formulera : poudre sèche 0,10 à 0,30 en cachets, capsules, comprimés. Les contre-indications sont celles des extraits de corps thyroïde.

A l'insuffisance hépatique, P. Carnot rattache les tendances hémorragiques, le purpura, la glycosurie alimentaire, la fétidité des selles, l'acholie, la pigmentation. P. Carnot, Triboulet, Gilbert ont employé les extraits hépatiques dans les hémoptysies.

On emploiera donc ces différentes médications suivant l'insuffisance observée; on les associera si on trouve différentes insuffisances; ou on les fera se succéder. Quand on ne trouvera pas chez un malade une localisation tuberculeuse nette, on se souviendra, si l'on observe des symptômes d'hypo-fonctionnement surrénal ou thyroïdien ou hépatique, etc..., que la tuberculose peut déterminer des scléroses partielles dans ces différents organes.

En dehors de toute idée opothérapique directe, différents cliniciens ont employé, dans la tuberculose, des extraits organiques.

Nous avons vu que Sergent employait les extraits surrénaux; Renon emploie volontiers l'hypophyse; P. Carnot, Gilbert, le foie; Bayle, la rate; Arnozan, dans la tuberculose pulmonaire, donne de l'extrait pulmonaire à petites doses. A notre avis, il faut rejeter l'extrait pulmonaire, il peut causer de l'hyperthermie et des hémoptysies; de plus, Roger a découvert que, de tous les extraits d'organes, le plus nocif est celui qu'on obtient avec le poumon. En dehors de tout symptôme d'insuffisance organique, on doit retenir dans la théra-

peutique antituberculeuse les extraits hépatiques, spléniques, surrénaux et cérébraux : ces organes sont riches en lipoïdes (substances phosphorées, savons, cholestérine, etc...), éléments de défense pour l'organisme; on les donnera aux repas;

4° **Les lipoïdes.** — On appelle ainsi tout corps ayant les caractères de solubilité des corps gras et qui n'est pas une graisse neutre ou éther de la glycérine pur. Nous ne pouvons développer ici toutes les raisons qui nous font garder, dans la thérapeutique antituberculeuse, les lipoïdes; d'après des travaux récents (Chauffard, Laroche, Grigaut, Iscovesco), les tuberculeux ont un déficit de cholestérine; les lécithines jouent un rôle à peine soupçonné dans les phénomènes d'immunité, etc...

La cholestérine peut être donnée colloïdalisée ou sous forme d'extrait de cervelle; la lécithine sous forme d'huile de foie de morue lécithinée à 5 ou 10 0/00. L'huile de foie de morue contient des lécithines, des ferments hépatiques, des matériaux biliaires. L'huile de foie de morue est rejetée par Perrier. A. Robin, Dumarest, d'Hautcville, N. Fiessinger, Roger, Sabourin, Tecon, P. Carnot, Barbier, Gougerot, Galliot, Debove, Goureau, Castaigne, Keyes, Pouchet, Sallard sont des défenseurs de l'huile de foie de morue; c'est notre conviction que l'huile rend des services incontestables. *Il faut la donner loin des repas, en petites quantités au début, la quantité devra s'adapter à la digestibilité de chaque intestin ; il faut arriver à donner de fortes doses ;* Sabourin arrive à donner 15 à 18 cuillerées à soupe par vingt-quatre heures. On peut l'associer à la pancréatine comme le fait P. Carnot; il recommande l'huile vierge, jaune d'or qui est à peine acide et plus riche que les autres en lipoïdes. On peut donner aussi des extraits biliaires, substances qui agissent surtout comme savons. Les huiles, les extraits biliaires, les savons excitent la fonction pancréatique;

5° **Réminéralisants.** — Nous ne mentionnerons pas ici tous les travaux parus jusqu'ici sur ce point; il n'est pas douteux que les tuberculeux perdent par les urines et les selles plus de minéraux qu'ils en absorbent (Ferrier, A. Robin, E. Sergent, Lœper, Le Play, Letulle, Lematte); les minéraux, surtout les sels de chaux, de magnésie sont nécessaires comme agents catalytiques; les tuberculeux perdent beaucoup de phosphates (Teissier, Marat, Daremberg). Les spoliations de l'organisme en éléments minéraux sont aussi la règle dans les tuber-

culoses expérimentales (Desgrez, Adler); le tuberculeux est inapte à fixer les chlorures (Claret).

Il faut donc donner aux tuberculeux des sels divers, surtout des sels de chaux et de magnésie; il nous paraît logique de réserver ces cachets ou ces paquets reminéralisants aux petits repas du matin et de 4 heures ou loin des grands repas, pour ne pas gêner la digestion gastrique. Galliot, chez les enfants, formule :

Carbonate de chaux	aa.
Phosphate trib. de chaux	0,20 à 0,30
Chlorure de calcium	0,10 à 0,20
Magnésie calcinée	0,05 à 0,10

Comby donne, quinze jours par mois, une demi-heure avant les trois repas, dans de l'eau de Saint-Galmier, un cachet de :

Phosphate trib. de chaux	0,25
Carbonate de chaux	0,20
Chlorure de calcium	0,15
Magnésie calcinée	0,10

Chez l'adulte, E. Sergent formule :

Carbonate de chaux	0,30
Phosphate tricalcique	0,50
Chlorure de sodium	0,15
Magnésie calcinée	0,10

Renon ajoute 0,01 de protoxalate de fer par cachet; L. Guinon donne la pancréatine avec les sels de chaux et magnésie; A. Robin ajoute de la poudre de prêle; la poudre de prêle contient 15 0/0 de silice; le silicium est le métal du tissu fibreux, les silicates augmentent la protéolyse; cette adjonction est donc fort juste; on n'oubliera jamais une petite quantité de chlorure de sodium; on ajoutera 1 gr. de poudre de prêle par paquet ou cachet. E. Sergent et Legendre donnent, une demi-heure avant les deux principaux repas, un verre d'eau de Pougues ou de Saint-Galmier : ceci est aussi justifié.

Dans les formes aiguës, en cas d'hémoptysies, en cas d'amélioration lente, il faut suivre la technique de E. Sergent et donner en plus en solution, loin des repas, 1 à 2 grammes de chlorure de calcium; le chlorure de calcium ne doit pas être continué trop longtemps, car il a une influence fâcheuse sur l'estomac. Bruhl et Buc ont fait des injections de chlorure de calcium intra-veineux avec d'excellents résultats. Il faut toujours donner ces sels avec une grande quantité d'eau.

Tous les sérums sont des reminéralisants et peuvent donner d'excel-

lents résultats (le sérum de cheval, le sérum de chèvre, le sérum de Locke-Ringer, l'eau de mer, les sérums dit physiologiques précités), à petites doses, peuvent rendre de grands services : on ne les emploiera jamais si le malade a des crachats hémoptoïques, chez les cardiaques, scléreux, rénaux.

Il faut se rappeler que toute irritation de l'intestin, si minime soit-elle, augmente les déchets calcaires intestinaux; on évitera les purgatifs, autant que possible chez les tuberculeux, *surtout les drastiques*, l'aloès... On se souviendra aussi des travaux de E. Sergent et de Lœper sur la décalcification par abus de ferments lactiques; l'hyperacidité chlorhydrique conduit aussi à des pertes calcaires : il faut donc ne jamais continuer longtemps les médications acides.

En dehors des phosphates insolubles dont nous avons déjà donné des formules, il y a des auteurs qui demandent à d'autres corps phosphatés leur action thérapeutique; on doit retenir la phytine (phosphate organique de chaux et magnésie), 0,20 par année d'âge; 0,50 à 1 gr. en cachets et les nucléinates; on formulera : élixir à l'acide nucléinique et phosphate de soude, 300 grammes, 2 cuillerées à café ou à soupe selon l'âge, par jour, aux repas.

Les tuberculoses qui ont des tendances hémorragiques exigeront, avant tout, les extraits hépatiques, le sérum de cheval, le chlorure de calcium.

Les tuberculoses dont le symptôme principal sera l'anémie seront combattues surtout par l'hémoglobine, les lécithines, la cholestérine, le sérum hémopoiétique, l'hémoplase (Dumaret).

La reminéralisation, et surtout la recalcification, donnent des effets curateurs qui ne sont niés par personne. Il serait funeste de croire que c'est la seule arme que nous ayions contre la tuberculose; c'est aussi *une erreur de trop la continuer*, de ne pas l'interrompre. Les animaux hyperminéralisés présentent une résistance moindre aux infections expérimentales; l'hyperminéralisation cause des lésions hépatiques et rénales (Rathery, Le Play); et, fait encore plus grave, l'hyperminéralisation déshydrate les cellules. Il faudra donc, après le vingtième jour, diminuer les prises ou les doses et surtout ne pas affaiblir le suc gastrique qui doit rester acide; on sera moins timide avec l'enfant qui, plus que l'adulte, a besoin de chaux et de magnésie;

6° **Réducteurs**. — Je ne passerai pas en revue tous les corps réducteurs qui ont été employés contre la tuberculose, ce serait une partie de la chimie organique trop grande et sans intérêt; je ne retien-

drai que les médicaments qui ont fait leur preuve, ont donné des résultats partiels, éteint certains symptômes désagréables. Il faut savoir que le plus grand nombre de ces agents appartient à la série des phénols, que, surtout au début de la tuberculose, l'alcalinité du sang diminue, que les phénols agissent surtout en milieu alcalin; qu'il ne faut donc pas les employer avant la reminéralisation, la recalcification; ils agissent aussi en supprimant du terrain le glycocolle, acide amidé où les bacilles de Koch poussent parfaitement.

On peut se servir :

Du benzoate de soude, 2 à 3 grammes par vingt-quatre heures, par cachets de 0,50;

Du cinnamate de soude, 0,05 à 0,10 centigrammes par vingt-quatre heures;

De la créosote; on n'emploiera jamais la créosote par ingestion; il faut la donner en lavement tous les soirs et formuler :

Créosote		aa.
Savon amygdalin		10 grammes.
Eau	q. s. p.	150 cc.

Une cuillerée à soupe = 1 gramme.

A prendre dans 200 grammes d'eau tiède, environ; agiter, garder plusieurs heures.

La créosote est contre-indiquée dans les formes aiguës, dans les formes chroniques hyperthermiques, dans les formes congestives pulmonaires avec grandes ou petites hémoptysies, chez les vieillards, les rénaux, les scléreux; elle ne doit jamais être donnée plus de quinze à vingt jours de suite. Chez l'enfant, 0,05 par jour, par année; il faut toujours prescrire la créosote pure de hêtre.

Du tanin. - Il faut réserver sa préférence à ce corps, plus réducteur que les précédents; il a de nombreux partisans : Hérard, Boudet, Cuffer, Daremberg, A. Robin, Küss, d'Angicourt, Dumarest, d'Hauteville, Tecon, etc...

Küss formules :

Extrait de feuilles de noyer		60 grammes.
Eau		300 —

Une cuillerée à café = 1 gramme d'extrait.

Partir d'un gramme (dans un peu d'eau sucrée aromatisée, loin des repas) aller à doses croissantes jusqu'à 5 grammes chez l'adulte, pendant de longs mois.

Dans les formes fibro-caséeuses pulmonaires bénignes, dans les formes apyrétiques avec adénopathie, dans l'adénopathie bronchique de l'enfant, ostéites, synovites, on se servira du sirop iodotannique ou de la formule de Gaucher précitée, que l'on interrompra, que l'on

cessera de donner au moindre trouble digestif, au moindre crachat hémoptoïque. Avec le tanin, on ne donnera jamais associés les corps suivants : sels de fer, de mercure, les alcaloïdes, l'albumine, l'amidon, les sels de chaux; il faut donc toujours donner le tanin dans de l'eau et loin des repas;

7° **Oxydants.** — Les arsenicaux ont une action complexe qui n'est pas complètement délimitée; ils excitent l'appétit, augmentent la sécrétion gastrique, oxydent; A. Robin, Dumarest, Renon, E. Sergent... se servent des cacodylates chez l'adulte. Si l'on se sert des sels inorganiques, on devra employer les plus oxydants, les arséniates; chez l'enfant de 6 à 12 ans, on formulera ;

Arseniate de soude.....	0 gr. 03.
Eau distillée.....	100 grammes.

Une cuillerée à café avant les deux principaux repas.

La médication arsenicale ne devra pas être continuée longtemps; on ne dépassera pas quinze jours. On la supprimera si elle occasionne des troubles digestifs; on ne s'en servira jamais chez les pulmonaires congestifs. La médication oxydante n'est pas encore à point, elle est appelée, à notre avis, à un grand avenir; les injections sous-cutanées d'oxygène seules sont entrées dans la pratique. L'oxygène injecté sous la peau est absorbé totalement par le tissu cellulaire (Bayeux); on peut employer un ballon d'oxygène ordinaire, à la tubulure duquel on adapte une simple aiguille à injection hypodermique. Macaigne et Kleimann se servent d'une seringue à ponction Dieulafoy et Potain dont l'extrémité présente deux petits tubes métalliques; l'un dans l'axe de la seringue, l'autre perpendiculaire à l'axe, fermé dedans par un clapet qui permet l'introduction de l'oxygène, mais en empêche la sortie; au premier on adapte un tube de caoutchouc, terminé par une simple aiguille à injection hypodermique, au calibre assez fort (Ramond a fait construire chez Collin une aiguille spéciale); au second, on adapte le ballon d'oxygène; en tirant sur le piston de la seringue on la remplit d'oxygène, en repoussant le piston on chasse l'oxygène dans le tissu cellulaire sous-cutané. Sur une cuve à eau on a mesuré le volume de la seringue et, en comptant le nombre de seringues injectées, on a le volume d'oxygène employé. Le Dr Bayeux a fait construire, par Richard à Paris, un instrument fort commode. On doit injecter, au niveau des fosses iliaques, à la face externe de la cuisse; il ne faut jamais injecter à la région supérieure du thorax. On fait une injection, tous les deux jours, de 500 c. cubes environ; il faut pousser très

lentement et injecter en dix, quinze minutes. Bayeux aurait remarqué que la lenteur de l'absorption de l'oxygène est en raison directe de la gravité de la tuberculose traitée. Dans les formes aiguës, on fera une injection quotidienne. Avec l'aiguille spéciale de Ramond, l'injection dans une veine n'est pas à redouter. Dans la tuberculose pulmonaire, le médicament agirait surtout sur l'appétit, l'insomnie, les vomissements, la toux, les crachats, les crachats hémoptoïques.

Chez le tuberculeux diabétique, il y a intérêt à ajouter, aux paquets de chaux, 0 gr. 05 de bioxyde de manganèse, corps extrêmement oxydant (tous les deux jours).

Tel est le petit nombre de médicaments qui ont subsisté des innombrables qui ont été préconisés, puis ont disparu. A notre humble avis, et nous sommes d'accord ici avec de nombreux auteurs, deux faits subsistent et dominent le traitement de la tuberculose : il faut rétablir le fonctionnement des voies digestives; il faut reminéraliser: il faut aider le suc gastrique et pancréatique; concomitamment il faut donner les sels de chaux et de magnésie nécessaires à la protéolyse; les autres médications seront imposées par les formes de la maladie, sa durée, sa gravité. Un autre fait ressort de l'expérience de tous ceux qui se sont occupés de cette thérapeutique : c'est la nécessité de ne pas suivre trop longtemps un médicament (arsenic, acide phosphorique, pepsine, créosote, etc..) et d'alterner avec d'autres; à mon avis, en dehors des médicaments purement gastro-pancréatiques, de la reminéralisation et des lipoïdes, les autres ne sont plus commandés que par les symptômes spéciaux; ces médicaments doivent être employés aussi bien dans les formes aigues que dans les chroniques; il y a des tuberculeux et non une tuberculose, on a tendance à l'oublier; bien connaître son malade, savoir complètement ses lésions, ses insuffisances, c'est déjà beaucoup; les résultats thérapeutiques seront en rapport avec les résultats précis de l'observation clinique; on ne traite pas un diabétique tuberculeux comme un cardiaque tuberculeux, comme un syphilitique tuberculeux, etc...

8° **Chimiothérapie proprement dite.** — On a donné le nom de chimiothérapie à la méthode qui tend à trouver des substances chimiques capables de détruire les bacilles ou les champignons, ou les autres parasites, sans nuire à la cellule humaine ou animale. L'effort, d'ailleurs, de tous les chercheurs anciens et de quelques-uns actuels s'est tendu vers la découverte d'un tel corps qui tue, qui détruit les bacilles et l'on a décoré du nom d'antiseptique une foule

de substances employées. J'ai montré ailleurs, que les substances retenues comme antiseptiques, en réalité, modifiaient le terrain en supprimant certains acides amidés; il est très vraisemblable, que certains corps qui ont donné aussi quelques résultats agissent catalytiquement et modifient aussi le terrain; il nous est impossible ici de discuter cette question trop vaste, trop complexe; la séparation entre les corps chimiques précités et ceux décrits comme bactéricides est purement arbitraire. A-t-on trouvé une substance capable d'agir efficacement sur les bacilles de Koch? Une telle substance n'a pas été trouvée encore. Pour Marfan, la recherche d'un médicament qui tue les bacilles sans tuer l'organisme est un leurre. « Admettons cependant, ajoute-t-il, qu'un pareil médicament soit trouvé : on guérit les lésions que le malade présente actuellement; mais si l'on n'a pas en même temps modifié complètement son organisme, la tuberculose germera de nouveau. » Ces paroles sont profondément justes; il n'est pas douteux que toute la vie des micro-organismes est complètement dépendante du milieu, où ils mènent une vie latente ou active. On peut trouver un tel corps qui bactériolyse, mais il faut trouver aussi et avant lui les différents éléments du terrain tuberculeux, et ses variations en rapport avec les formes anatomo-pathologiques et cliniques, et les faire changer.

La plupart des auteurs ont commencé leurs essais par la recherche de l'action bactéricide dans les cultures de bacilles de Koch. Il nous paraît juste de dire immédiatement que de telles observations sont peut-être inutiles; les bacilles *in vitro* ne sont pas dans le même milieu que *in vivo*, de plus une substance chimique peut agir *in vitro* et non *in vivo*, car *in vivo* entrent en ligne de compte et modifient les réactions certains corps, leur diffusion, leur ionisation, etc.; exemple : la toxicité *in vitro* du bichlorure de mercure contre certaines bactéries est presque complètement annulée par addition de chlorure de sodium, car on diminue la concentration du cathion. Villemin fils, Yersin ont arrêté des cultures de bacilles de Koch avec différents produits : phénol, acide benzoïque, salicylate de soude, du naphtol, etc.; des fluosilicates, du polysulfure de potassium, du sulfate de cuivre. Koch entravait aussi des cultures avec la fuchsine, le bleu de méthylène, les vapeurs de mercure, d'argent, d'or, le cyanure d'or; Koch a ajouté : « Avec aucun de ces corps, on ne guérit un animal tuberculeux. » Lumière et Chevrotin ont essayé le pouvoir antivégétatif de 135 corps chimiques différents. Renon s'est occupé aussi des sels d'or et d'argent dans les cultures; ils n'ont donné jamais aucun résultat ni chez l'animal,

ni chez l'homme; le chlorure de nickel diminue l'expectoration, abaisse la température chez quelques malades; le chlorure d'yttrium relève légèrement l'état général; le chlorure de zirconium est un peu plus actif; les corps radio-actifs, radium, thorium, ont donné des résultats très légers. Shiga a traité des cobayes par un grand nombre de colorants, et des composés de bromine et iodine de cuivre; les dérivés de la méthoxine auraient eu une légère efficacité; les cobayes traités auraient eu des lésions plus discrètes; le salvarsan et le cuivre associés auraient donné les mêmes résultats; dans le traitement de quelques cas de tuberculose pulmonaire, il aurait constaté des améliorations consécutives à des poussées congestives (arch. Kitasato, 1919, avril).

L'or et les sels d'or ont un peu plus que les autres éléments retenu les chercheurs. Il y a plus de cinquante ans, Chrestien employait 1 à 4 milligrammes de cyanure d'or. En 1913, Bruck et Gluck ont eu des résultats dans le lupus avec du cyanure d'or et de potassium; Rosenthal a essayé le tricyanure d'or; Gensaburo et Koga, en 1916, ont employé le cyanure de cuivre et de potassium; avec ce sel un médecin japonais a empoisonné, tué un de ses malades, fait qui pouvait être prévu. M. Breton (Soc. biol., 1913) n'a constaté aucune amélioration avec l'or colloïdal et avec l'or associé à l'arsenic. Lancien avec le rhodium colloïdal a réussi à faire baisser des températures élevées, en injectant 2 centigrammes tous les cinq jours. Les sels de cuivre ont aussi retenu l'attention de certains cliniciens. Depuis longtemps, Luton a préconisé l'acétate neutre de cuivre et le phosphate de cuivre. En 1909, Billand a donné le résultat de son expérience des sels de cuivre dans la tuberculose pulmonaire : diminution des signes physiques, de la toux, de l'expectoration, amélioration de l'état général. Coudert (Th., Paris, 1912) avec des poussières de Verdet (acétate neutre de cuivre) observa des résultats presque identiques. A. Strauss vante les améliorations qu'il a eues dans le lupus et la tuberculose pulmonaire chronique, avec l'association lécithine et sels de cuivre.

Ici encore, nous ne pensons pas que ces sels soient bactéricides; cuivre et nickel sont non seulement hydrogénants, mais aussi déshydrogénants; ils agissent sur les acides amidés, aliments des bacilles. On se rend compte une fois de plus de la difficulté de telles études. Les cliniciens pourraient être tentés d'employer l'un ou l'autre des métaux, ou sels précités; en l'état actuel de la question, il est presque impossible de se faire une opinion; la question, à notre avis, est d'ailleurs mal posée, car il est certain qu'un sel ou un métal colloïdal est aussi

dépendant du milieu qu'un ferment et le milieu sanguino-lymphatique du tuberculeux est un milieu profondément modifié. Pour nous, d'après notre expérience, on peut se servir du cuivre colloïdal, mais il faut qu'il soit injecté quand la réaction du sang du tuberculeux est arrivée à la neutralité; l'abaissement à la normale de la réaction acide des urines donnera des indications suffisantes, bien que grossières; dans ces conditions aussi, l'association de deux parties de cuivre pour une de nickel, rendra peut-être des services; de nouvelles recherches sont à faire. La question des ferments protéolytiques et lipasiques est aussi à étudier; aucune conclusion pratique n'a encore été trouvée. Il nous semble que l'avenir thérapeutique de la tuberculose est là : la protéase leucocytaire est avec la lipase directement bactériolytique; avec un ferment végétal ou avec un complexe chimique catalytiquement hydrolytique, on trouvera sans doute la thérapeutique vraiment chimiothérapique, qui aura à tenir compte aussi du milieu où s'exercera son action.

3° CRÉNOTHÉRAPIE (1)

Par M. Justin ROUX (de Cannes).

Il semble a priori que les eaux minérales ne puissent être d'aucune utilité dans le traitement de la tuberculose; chacun partage l'avis d'A. Robin : les eaux minérales n'ont aucun effet ni sur les bacilles, ni sur les tubercules; les eaux minérales ne sont pas bactéricides; le fait ainsi posé est juste et justifié par une longue expérience. En l'état actuel de nos traitements contre la tuberculose, on peut dire la même chose de toute autre thérapeutique. Il faut poser la question tout autrement. Certaines eaux minérales peuvent-elles modifier le terrain tuberculogène, ou faire disparaître certains symptômes, améliorer certaines formes; cela n'est pas douteux non plus. De plus, en pratique, on peut avoir à répondre à la question suivante : Docteur,

(1) Compléter la lecture de cet article par celle du volume XXVIII, article de Linossier sur la « Crénothérapie » en général.

on nous a conseillé telle station pour notre malade, nous voulons aller dans les Pyrénées pour notre enfant, donnez-nous un conseil. Certaines eaux minérales rendent des services dans la tuberculose; les unes activent les sécrétions gastro-intestinales, combattent la stase; d'autres reminéralisent fortement et sont de véritables sérums artificiels; d'autres relèvent l'état général ou modifient, arrêtent les fortes sécrétions bronchiques.

Quelle que soit la localisation de la tuberculose, deux faits thérapeutiques, comme nous l'avons déjà écrit, dominent : arriver à rendre normal le fonctionnement des diverses glandes gastro-intestinales; reminéraliser, réveiller, exciter l'appétit, combattre l'hypopepsie, l'hyperpepsie, la stase sont des indications formelles; quand l'hypopepsie est causée par la déglutition de mucosités naso-pharyngées (fait fréquent chez l'enfant), chercher à arrêter cette inflammation chronique catarrhale. Sont indiquées :

Thérapeutique digestive. — 1° Dans l'hyposthénie gastrique : Pougues, Royat; Dans l'hypotonie avec léger degré de ptose avec phases de dépression et d'excitation avec souvent chimisme affaibli : Vichy; Hayem préfère Saint-Nectaire;

2° Dans l'hypersthénie névrosique : Plombières, Sources chaudes (G. Linossier) Néris;

3° Chez les hypopeptiques (l'immense majorité des cas), eaux chlorurées faibles ou bicarbonatées chlorurées : Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Saint-Nectaire, Royat, Saint-Galmier, Vichy (eau tiède de l'Hôpital (G. Linossier). Linossier réserve à ces malades les eaux très gazeuses, sans abus.

4° Chez les hyperpeptiques : Vichy, Vals, surtout les sources chaudes (G. Linossier);

5° Dans la rhino-pharyngite avec fortes sécrétions : Allevard, Saint-Honoré.

Le bicarbonate de soude a une action saturante de l'acidité excitante de la fonction; la sensibilité d'un estomac au bicarbonate de soude est en raison inverse de la richesse en acide chlorhydrique de sa sécrétion (G. Linossier).

Eaux éminemment reminéralisantes. — Les tuberculeux perdant surtout de la chaux, de la magnésie..., les eaux dont la composition se rapproche de celle du sérum, ou contenant des sels protéolytiques ou lipasiques (silicates, phosphates, sels de chaux, de manganèse, de magnésie, de soude, etc...) pourront rendre des services : Pougues-Saint-Galmier, Châtelguyon, Évian, Châteldon, Alet, Saint-Alban, Saint-Nectaire, Condillac.

Quand les symptômes anémiques prédominent ou dans les chloroses tuberculeuses, indiquer les eaux faiblement ferrugineuses : La Bauche, Bussang, Orezza, Forges. L'eau bicarbonatée rend l'estomac plus tolérant pour le fer (G. Linossier). Les eaux fortement radioactives jouent certainement un rôle catalytique : elles doivent être prises toujours à la source; La Bourboule (S. Choussy), la grande

source Borden de Bagnères-de-Luchon, la source Vauquelin de Plombières, la Chaldette.

Localisations diverses. Formes bénignes. — Dans les formes pulmonaires fibreuses, bronchites tuberculeuses torpides, apyrétiques, sans bacilles ou avec bacilles, Dumarest, Marfan, etc., conseillent les eaux sulfureuses; elles doivent toujours être administrées discrètement, elles diminuent le catarrhe bronchique; la médication comprend les bains, l'ingestion de petites doses d'eau sulfureuse, les inhalations, le humage.

Si l'expectoration est abondante : Eaux-Bonnes, Cauterets, Amélie, Allevard, Saint-Honoré.

Les tuberculoses à tendances hémoptoïques de la catégorie précitée doivent toujours être éloignées de ces stations.

Dans les formes congestives et éréthiques : Mont-Dore.

Dans les formes avec excitation, dyspnée de la bronchectasie bacillaire : Allevard.

Convalescence de la pleurésie séro-fibrineuse : Allevard, Pougues, Mont-Dore.

Convalescence de péritonite ascitique, fibreuse ou fibro-caséeuse : Pougues.

Lithiase phosphaturique (souvent d'origine tuberculeuse) : Évian.

Tuberculose rénale sans lésion pulmonaire en évolution : Saint-Nectaire, Évian.

Albuminurie orthotastique d'origine bacillaire : Saint-Nectaire.

Lupus érythémateux : La Bourboule.

Certaines glycosuries avec asthénie et anémie sont d'origine bacillaire : Royat.

Certains rhumatismes chroniques sont d'origine tuberculeuse : Bourbonne, Luxeuil.

La cure du Mont-Dore est la base du traitement de l'asthme bacillaire (Moncorgé, Galup).

L'asthme avec catarrhe prédominant, emphysème, obésité : Amélie.

Adénopathie trachéo-bronchique : Saint-Honoré, La Bourboule.

Adénopathies externes marquées : eaux chlorurées sodiques, sulfureuses fortes.

Localisations osseuses, articulaires : Salins (Moutiers, Jura, Béarn), Barèges, Luchon.

Dans la tuberculose pulmonaire en évolution nette, évoluant, peut-on envoyer un malade dans une station minérale?

Landouzy a écrit : « On a de plus en plus tendance à associer la cure hydrominérale à la cure climatique et diététique. » Ce n'est pas l'avis actuel des cliniciens qui s'occupent surtout des tuberculeux pulmonaires.

Cazeaux et Schlemmer, seuls, conseillent certaines stations (La Mouillère, Salins, La Bourboule, Eaux-Bonnes, Cauterets, Ax, Vernet, Amélie, Saint-Honoré, Mont-Dore, selon les formes, les réactions générales ou locales, l'étendue des lésions. En dehors des cas où les lésions sont très limitées, il y a des contre-indications formelles.

Contre-indications. Dans les formes aiguës; dans les formes pulmonaires caséeuses, fébriles, évoluant.

Dans les péritonites à forme caséeuse prédominante.

Dans la tuberculose rénale caséeuse.

Dans les formes pulmonaires congestives, hémoptoïques.

Dans les formes avec diarrhée, où l'on soupçonne des lésions intestinales bacillaires.

En cas de lésions rénales ou cardiaques, dans n'importe quelle forme, même légère, on exclura toujours les eaux chlorurées sodiques.

Si on envoie un malade ayant une forme ne contre-indiquant pas une cure minérale, on lui conseillera toujours de se mettre à la station entre les mains d'un médecin, car surtout dans les formes pulmonaires discrètes, le malade doit être surveillé; les eaux seront toujours données prudemment; on peut rendre quelques services à son client; on n'oubliera pas qu'on peut lui être nuisible. On est quelquefois obligé de céder devant des considérations morales, familiales, etc...; on attirera toujours son attention sur les abus possibles, surtout quand il s'agit d'eaux sulfureuses. On se rappellera aussi pour les eaux très reminéralisantes qu'il ne faut pas hyperminéraliser, qu'il faut savoir doser ses prises d'eau; qu'il faut doser aussi les quantités de bains, leur minéralisation. Dans les adénopathies, on pourra alterner une cure de thalassothérapie et une cure d'eaux chlorurées sodiques; cette cure sera sous la surveillance stricte des médecins de la station. La clinique ne perdra jamais ses droits; quand on a examiné un poumon, on n'a presque rien fait; un estomac de même, à moins de lésions indiscutables (cancer, ulcère...), il faut suivre Linossier quand il écrit : « Les états gastriques sont des manifestations différentes d'une même cause première qu'il faut chercher, manifestations qui se relient à l'état du foie, du pancréas, de l'intestin, etc... »

4° TRAITEMENT MÉCANIQUE ET CHIRURGICAL

PROCÉDÉS MÉCANIQUES. TRAITEMENT CHIRURGICAL PROPREMENT DIT. PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Par M. J. BERTIER (de Grasse),

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Lyon,
Ancien médecin des Sanatoriums de Bligny.

I. — Traitement chirurgical proprement dit et procédés mécaniques

Le pneumothorax artificiel suivant la méthode de Forlanini mis à part, la chirurgie de la tuberculose pulmonaire doit être étudiée rapidement, car, si l'on peut supposer — chose discutable d'ailleurs — qu'elle constituera une thérapeutique d'avenir, ses indications sont, en tout cas, bien restreintes à l'heure actuelle.

Les principes sur lesquels reposent ses diverses méthodes sont multiples.

Nous citerons d'abord des méthodes de traitement plutôt mécaniques que chirurgicales à proprement parler :

1° *Le masque aspirateur de Kühn.* — Son but est de réaliser, au niveau du poumon, l'hyperhémie artificielle des tissus, appliquée par Bier à des affections et à des organes très divers. Le port du masque, que l'on laisse en place un temps variable et progressif, force, en obligeant l'inspiration à se faire à travers un orifice très étroit dont on peut régler la lumière, le malade à développer le jeu de ses muscles thoraciques. Seule une expérience de Kühn sur un chien prouverait qu'on détermine ainsi de la congestion parenchymateuse; il semble plutôt qu'on provoque une gymnastique respiratoire assez brutale et dont les effets ne peuvent pas être facilement dosés.

Gaussel qui en a fait une intéressante étude, le croit applicable aux tuberculoses chroniques et aux formes hémoptoïques. De fait, ses résultats, peu nombreux, n'ont rien de bien convaincant.

2° Hirtz recommande *le port d'une ceinture thoracique inférieure*,

de façon à transformer, par l'immobilisation des dernières côtes, le type respiratoire en costal supérieur et à amener ainsi une ventilation plus énergique des parties apicales du poumon. Les indications se rencontrent dans les tuberculoses au début ou chez les prédisposés à thorax étroit, mal conformé.

Stuard Stidey, Jaquerod, ont préconisé aussi l'application d'un bandage thoracique progressivement serré, au moyen de courroies à boucles, mais dans un but opposé, celui d'immobiliser le thorax en partie et de remplacer ainsi, dans une certaine mesure, le pneumothorax artificiel en éliminant ses accidents et ses inconvénients. Mais peut-être, le mécanisme de l'action est-il surtout celui que Hirtz propose.

Plusieurs années auparavant, Bloch et Champion, dans le même ordre d'idées, appliquaient un corset plâtré immobilisateur pour mettre le poumon au repos.

Par ces deux moyens thérapeutiques, on obtiendrait l'arrêt des hémoptysies, la diminution de la toux, des crachats, de la fièvre. Il paraît évident que leur action ne peut être que bien minime.

3° Plusieurs auteurs ont eu l'idée *d'injecter dans le foyer pulmonaire, par la voie directe, transpariétale* (lardage du poumon de G. Rosenthal), des liquides irritants pour y provoquer une sclérose locale, comme on le fait dans une articulation malade, par exemple.

La solution iodo-iodurée a été employée pour cela par Koch, Pepper; le chlorure de zinc à 5 0/0 par Comby.

D'autres ont cherché à produire, de la même façon, une action antiseptique et ont injecté diverses substances : iodoforme, camphre, gaïacol, créosote, alcool (Lépine, Frœnkel, Truc, Fernet, Chandebois, Hayem, Vincenzo d'Amico, G. Rosenthal).

On ne peut, pour l'instant, donner aucune précision sur les indications générales de la méthode dans les diverses formes de bacillose, non plus que les indications spéciales à chaque substance médicamenteuse. Des recherches nouvelles sont nécessaires et nous n'insisterons pas plus sur cette thérapeutique qui n'est pas sans danger (injection dans un vaisseau, rupture d'une caverne superficielle en plèvre libre, etc.). Elle doit céder le pas à la suivante.

4° *L'injection intra-pulmonaire par la voie naturelle*, qu'elle soit intra-laryngée, intra-trachéale, ou même intra-bronchique (Guisez) est certainement une méthode d'avenir, puisqu'elle réalise sans danger une thérapeutique locale d'une maladie à évolution locale elle-même. Dans certains cas, la *trachéofistulisation* de G. Rosenthal, l'injection

intra-trachéale *transcutanée*, pourront rencontrer leurs indications.

On trouvera les détails concernant ces diverses techniques dans l'article consacré aux affections laryngo-trachéales de cet ouvrage. (tome II.)

5° Restent, enfin, *les interventions chirurgicales pulmonaires proprement dites*. On peut les diviser en deux grandes classes, suivant qu'elles tentent de s'attaquer directement ou indirectement au foyer bacillaire.

A. — *Attaque directe du foyer tuberculeux.*

Deux procédés chirurgicaux ont été mis en œuvre : le premier, qui n'est guère à citer que pour mémoire, est la *pneumotomie des cavernes*, abandonnée, semble-t-il, à l'heure actuelle.

Elle consiste, après résection costale, à traverser les plèvres et, le foyer cavitaire étant reconnu au palper, à l'ouvrir pour le draîner, le tamponner, le désinfecter au moyen d'antiseptiques divers.

Il existe (Tuffier et Lœwy) une cinquantaine de cas où ce procédé a été employé.

Outre qu'il n'atteint qu'une portion minime d'un processus pathologique beaucoup plus étendu, il risque de laisser persister une fistule thoracique, d'inoculer ou d'infecter la cavité pleurale. Dans un seul cas, il paraît avoir donné un bon résultat.

La pneumectomie est une méthode, en apparence, plus logique puisqu'elle tente l'extirpation radicale d'un foyer de bacillose incipiente du sommet. Elle a été pratiquée une dizaine de fois.

Une observation de Tuffier, en particulier, est favorable, puisque son malade a succombé seulement sept ans après à une granulie, mais elle paraît être restée unique.

La technique, réglée par cet auteur, suppose d'abord qu'on peut pratiquer un décollement pariétal du dôme pleural. L'apex attiré ensuite au dehors par la brèche thoracique est réséqué après ligatures.

On peut faire à cette méthode de graves objections de principe : en premier lieu, extirper un foyer tuberculeux ne peut avoir un intérêt qu'à condition que l'éradication en soit complète. Comment le saura-t-on? L'auscultation et la radioscopie sont impuissantes à permettre de préciser d'une façon exacte l'extension focale; d'ailleurs, les foyers multiples sont banaux, même au début de la maladie.

En second lieu, si l'on opère une tuberculose apicale initiale, sur quels signes, à ce stade, peut-on se baser pour déterminer les cas où

une opération aussi grave est nécessaire, c'est-à-dire ceux qui seront évolutifs et incapables de faire une sclérose spontanée? On risque évidemment d'entreprendre un acte chirurgical qui n'est certes pas sans danger, pour une affection demandant surtout qu'on la laisse guérir en traitant l'état général du porteur.

Bien plus, il y a toutes chances pour qu'une tuberculose évolutive reprenne son évolution malgré l'intervention, d'autant plus que le shock dû à l'anesthésie et à l'acte opératoire aura toujours une influence fâcheuse sur le malade.

En somme, l'attaque directe du foyer tuberculeux, malgré les progrès considérables de la technique opératoire doit être sinon abandonnée, du moins ajournée, suivant l'expression de Tuffier.

B. — *Attaque indirecte du foyer tuberculeux.*

Nous ne ferons que signaler, en passant, quelques procédés ne méritant qu'une simple mention :

Alvarez a tenté de *sectionner les racines sympathiques* des troisième, quatrième et cinquième dorsales du côté atteint; il amène bien, ainsi, de la congestion du poumon par paralysie vaso-motrice, mais il reste à prouver que cette congestion est vraiment favorable à l'arrêt de l'évolution tuberculeuse.

Sauerbruck proposa la ligature de branches importantes de l'artère pulmonaire; Wullstein, la ligature de la bronche du côté malade; Stuertz, la résection d'un nerf phrénique pour produire l'abaissement du diaphragme et la distension de la partie malade (?).

A part cela, les procédés indirects vraiment importants sont eux-mêmes basés sur deux principes diamétralement opposés : *mobilisation et ventilation plus intense du poumon malade, c'est la rupture de l'anneau costal supérieur ou opération de Freund. Mise au repos complet du poumon, affaissement de ses cavités et de ses vaisseaux par collapsus, ce sont les pneumothorax simples ou bien aidés et amorcés par une intervention sanglante, les affaissements partiels du parenchyme au moyen du plombage et de la greffe extra-pleurale, les pleuro-pneumolyses immédialement étendues et complètes* (grandes résections costales de Friedrich et Brauer), *ou incomplètes, par interventions successives* (résection columnaire de Wilms).

1° *Opération de Freund.* — Cet auteur s'efforce, tout d'abord, d'établir la théorie suivante : la localisation de la tuberculose au sommet du poumon est causée par le rétrécissement de l'anneau costal supé-

rieur, dû lui-même au raccourcissement et à la rigidité du premier cartilage costal.

Pour prouver cette affirmation, interviennent une série d'arguments tendant à démontrer une relation de cause à effet entre ce rétrécissement de l'anneau costal et le développement de la tuberculose : radiographie, existence d'un sillon de Schmorl, répondant à la pression de la première côte qui enserre le parenchyme, constatations nécropsiques, enfin. Ces dernières montreraient que, lorsque la tuberculose est devenue cicatricielle, c'est parce que la rupture de l'anneau s'est produite spontanément et a permis ainsi une ventilation plus intense de la partie apicale du poumon.

Ces déductions sont d'ailleurs combattues par Moriston Davies avec des arguments d'égale valeur et la théorie de Freund est loin d'être établie de façon certaine.

Son opération consiste à réséquer le premier cartilage costal, en dedans de son union avec la côte, sous anesthésie simplement locale.

Jusqu'en 1914, Tuffier et Lœwy comptaient seulement 9 cas opérés par ce procédé.

Il est impossible, actuellement, d'avoir une notion précise de sa valeur thérapeutique qui ne peut être établie que sur les résultats obtenus.

En tout cas, cette méthode ne doit s'appliquer qu'à des cas tout à fait initiaux, car il est bien démontré qu'une lésion profonde, rapidement évolutive, est aggravée par l'augmentation de la ventilation et du fonctionnement pulmonaire et qu'elle doit, au contraire, être mise au repos. Mais des cas initiaux ou non évolutifs légitiment-ils une opération chirurgicale, même bénigne? On ne peut que répondre par la négative.

C'est donc inversement par le collapsus pulmonaire qui réalise cette mise au repos totale qu'on interviendra utilement dans les cas graves, comme l'a démontré l'action favorable du pneumothorax artificiel. Par sa simplicité et sa bénignité relatives, surtout par la possibilité qu'il laisse à l'organe respiratoire de reprendre ses fonctions après la cicatrisation de ses lésions, c'est l'opération indiquée lorsqu'une tuberculose pulmonaire unilatérale, évolutive, ne s'immobilise pas sous l'influence d'une cure hygiéno-diététique sévère; cette question ayant été longuement étudiée ailleurs, nous n'y reviendrons pas.

Mais un obstacle invincible à la constitution d'une bulle gazeuse par le procédé de Forlanini se rencontre presque toujours au cours

des tuberculoses pulmonaires pleurogènes, souvent au cours des formes parenchymateuses et oblige, après quelques tentatives, à abandonner la partie; c'est alors que la chirurgie reprend ses droits.

2° *La méthode de Brauer*, tout d'abord ,consiste à ne ponctionner la plèvre pariétale pour l'introduction de l'azote, avec un trocard mousse, qu'après une incision des tissus de l'espace intercostal, jusqu'au fascia pleural exclusivement.

L'auteur, suivi par quelques rares médecins, pratique cette intervention dans tous les cas à la première insufflation gazeuse intrapleurale, même lorsque la plèvre est libre.

Elle aurait, comme avantages, de permettre une pénétration sûre dans la séreuse, d'éviter l'embolie gazeuse par injection d'azote dans la paroi, le poumon ou les vaisseaux des adhérences, en montrant la présence de ces dernières de façon indubitable.

Ces avantages de l'opération de Brauer ne sont pas tous certains, loin de là, mais les inconvénients qu'elle entraîne sont des plus évidents.

Avec une bonne technique, bien réglée, en effet, suivant la manière de Forlanini et avec les perfectionnements successifs qu'on y a apportés, le pneumothorax artificiel est une intervention au cours de laquelle l'embolie gazeuse, si tant est qu'elle existe, est toujours évitable, surtout dans les cas où la plèvre est à peu près complètement libre.

D'une façon générale, cette incision prémonitoire de l'espace intercostal paraît donc franchement inutile.

Mais, reprend-elle ses droits lorsque l'opérateur se trouve en présence d'un échec dû à l'existence d'une symphyse étendue dont l'existence est facilement reconnue par la simple ponction et l'emploi du manomètre?

Là encore, elle n'apporte pas un perfectionnement évident, car elle ne donne ni renseignements supplémentaires sur l'état de la plèvre ni facilité plus grande pour l'introduction de l'azote, comme nous avons pu le vérifier une fois (Bertier et Delage).

Par contre, on est obligé de lui reconnaître les inconvénients suivants : transformation d'une intervention simple, non sanglante, en une véritable opération chirurgicale, impossibilité d'explorer plusieurs points de la séreuse en cas d'échec par suite d'adhérences limitées, danger d'ouverture de la plèvre en traversant une paroi très peu épaisse.

La méthode de Brauer nous paraît condamnée ou du moins extrêmement limitée dans ses indications, sans que l'on puisse même fixer ces dernières avec précision.

3° — Si l'échec du Forlanini, pour cause de symphyse, est complet, il faut mieux s'adresser immédiatement à un procédé plus susceptible de donner un résultat satisfaisant, c'est-à-dire, après résection costale, au *décollement des deux feuillets séreux, soit digital, soit instrumental et au remplissage de la cavité créée par de l'azote*, suivi d'une suture terminale de la plèvre pariétale et de la paroi elle-même.

On crée ainsi une bulle qu'il sera possible d'entretenir et d'agrandir avec des injections consécutives d'azote sous pression.

La résection costale nécessaire est rapidement exécutée et peu traumatisante, sous anesthésie locale. Le cas de Rist et Lecène, avec un excellent résultat, est encourageant. Personnellement, une tentative semblable faite avec Delage (de Grasse), a été un échec, la zone adhérentielle étant indécollable à cause de la résistance considérable de la symphyse.

Il est malheureusement impossible de prévoir d'avance cette éventualité.

Le décollement chirurgical des feuillets est-il plus efficace qu'un Forlanini tenté avec de hautes pressions, après une recherche prolongée, en plusieurs séances, d'une zone favorable au moyen de multiples ponctions? On ne peut répondre sur ce point, que l'avenir et l'expérience seuls trancheront.

En face d'adhérences étendues, résistant à la pression gazeuse et au décollement chirurgical des feuillets, il reste une ressource thérapeutique et il n'est pas impossible de provoquer un collapsus suffisamment complet du poumon, en pratiquant une intervention extra-pleurale, sans ouvrir la séreuse.

4° — *Pneumolyse du sommet avec greffe organique ou plombage (opération de Tuffier).* — Cette opération que Tuffier a préconisée sous le nom de décollement pleuro-pariétal ou pneumolyse du sommet du poumon avec greffe organique a, comme il le fait remarquer, un avantage très sérieux, celui de comprimer au maximum et directement les régions malades en laissant en fonctions les parties inférieures saines du poumon; or, on sait qu'on doit précisément reprocher au Forlanini d'agir d'une façon tout à fait inverse et, par conséquent, illogique.

La technique est la suivante : incision dans le deuxième espace intercostal, incision des intercostaux, ligature de la mammaire interne, décollement prudent de la plèvre pariétale avec l'index en suivant la côte, jusqu'au sommet du poumon. On redescend ensuite en arrière

où le décollement est plus difficile, puis on revient en dedans vers le médiastin.

Ce décollement se fait à travers une feuille de soie mince, pour éviter l'infection de la cavité par l'appel d'air que produisent les mouvements inspiratoires.

L'affaissement local du parenchyme étant ainsi produit, il reste à combler la cavité extra-pleurale, soit par du tissu adipeux frais ou conservé, soit par de l'épiploon, de la pâte de Beck ou de la paraffine bismuthée. Tuffier a même pu combler la brèche, dans un cas, avec des morceaux de fibrome aseptique. Une de ses constatations nécropsiques, faite quatre mois après une intervention, permit de constater la vitalité d'un greffon adipeux.

Cet auteur a pratiqué 16 fois cette opération, avec 10 résultats qu'on peut, dans l'ensemble, qualifier de satisfaisants. Jessen, sur 6 cas a obtenu 6 améliorations.

Sans préjuger de l'avenir lointain des opérés, on peut, du moins, dire que les résultats immédiats ou à courte échéance sont très encourageants, mais il faut, évidemment, avoir affaire à des formes bien limitées.

5° — *Thoracoplastie en un temps ou pleuropneumolyse de Friedrich et Brauer.* — Ces deux chirurgiens ont préconisé sous ce nom une opération beaucoup plus grave que la précédente, ayant pour but de mettre en collapsus le poumon tout entier, par conséquent indiquée dans des tuberculoses très étendues.

Ils procèdent en réséquant les côtes sur toute leur longueur, y compris la première et la deuxième et en provoquant ainsi un affaissement complet de la paroi thoracique.

Les résultats sont franchement mauvais et le *shock* opératoire, le flottement du médiastin qui, déplacé pendant l'inspiration comprime les gros vaisseaux et le poumon opposé, l'affolement cardiaque, sont responsables d'un grand nombre de décès. Les statistiques sont de véritables nécrologes; celle de Lenhartz, publiée par Kissling, donne 19 morts sur 20 opérés; les faits rapportés par Fraenkel et Wilms ne sont guère plus encourageants. Friedrich seul aurait une statistique de morts opératoires réduite à 30 0/0, ce qui ne constitue pas encore un chiffre très engageant.

Aussi, la thoracoplastie étendue en un temps paraît-elle, à juste titre, abandonnée.

6° — *Réséctions costales columnaires en plusieurs temps, de Wilms.*

— A la méthode précédente, Wilms a substitué celle des résections étroites, en deux ou trois temps.

Dans le premier temps, il résèque les côtes au niveau de leur courbure postérieure puis, quand la plaie opératoire s'est cicatrisée, après six ou huit semaines, il résèque les cartilages costaux.

De cette façon, le collapsus pulmonaire est suffisant pour conserver son action thérapeutique et la présence de l'arc costal persistant à sa partie moyenne empêche la production des graves accidents post-opératoires par refoulement du médiastin qui surviennent après la thoracoplastie totale.

12 opérés de Wilms ont été très améliorés; Sauerbruck, sur 23 cas, n'a pas eu de décès immédiat.

A part leur gravité et leur difficulté technique qui ne les rend possibles qu'à un petit nombre de chirurgiens, on peut reprocher à ces thoracoplasties de produire de grosses mutilations thoraciques que beaucoup de sujets ne voudraient pas accepter.

D'après ce rapide exposé, on voit que si la chirurgie de la tuberculose pulmonaire a quelques beaux succès à son actif, ils sont rares, même tout à fait exceptionnels.

C'est qu'en effet, elle se heurte au poumon à des difficultés qu'elle ne rencontre pas aux membres, aux articulations, même aux autres viscères, comme le rein, par exemple. Là, la localisation bacillaire est, au début, strictement limitée à l'organe atteint et cet organe peut être enlevé en totalité. Dans le poumon, les méthodes d'attaque directe de la lésion ne font qu'une ablation partielle de l'organe et il est impossible de savoir si le foyer opéré a été enlevé en totalité, s'il ne se prolonge pas, au-dessous de la résection, dans le parenchyme voisin, ou s'il n'existe pas des foyers bacillaires multiples disséminés.

Quant aux interventions combinées avec le pneumothorax artificiel, elles seront vraisemblablement de plus en plus employées et pourront, dans une certaine mesure, donner de l'extension au champ d'action de l'opération de Forlanini.

Les méthodes d'attaque indirecte sont des opérations graves, mutilantes et les grandes thoracoplasties en un temps doivent être définitivement laissées de côté. Même si des thoracoplasties en plusieurs temps, moins graves du point de vue opératoire, donnaient un bon résultat thérapeutique, il est toujours à craindre que le *shock* n'ait une influence nocive sur l'organisme malade.

De plus, s'il est simple de retirer le gaz injecté dans une plèvre

pour redonner de l'activité au poumon comprimé et soulager d'autant le poumon opposé, au cas où il est atteint à son tour, soit d'un processus accidentel et aigu, soit d'une localisation bacillaire, cette pratique est impossible avec les procédés divers de thoracoplastie.

Pourtant l'opération de Tuffier, s'attaquant strictement au foyer pulmonaire et le comprimant sans gêner le fonctionnement du reste du poumon, est vraiment logique, à condition qu'on ait affaire à une forme cavitaire bien limitée; elle est, d'ailleurs, peu mutilante, peu shockante et ne présente pas de danger de refoulement du médiastin.

On en arrive donc forcément à placer le pneumothorax artificiel en tête de toutes les opérations s'adressant à la phtisie pulmonaire. Dans certains cas de symphyse pleurale, on pourra réussir après échec du Forlanini en l'amorçant par une opération thoracique bénigne et en le développant ensuite au moyen de pressions gazeuses élevées.

En cas de non réussite, et en deuxième ligne, le procédé de Tuffier pourrait être applicable à certaines formes anatomiques et enfin, si le décollement pleuro-pariétal n'est pas possible ou si l'extension de la tuberculose est trop grande pour qu'un collapsus limité soit suffisant, en face d'une tuberculose rapidement évolutive avec état général résistant et intégrité absolue du poumon opposé, la résection pluri-costale en plusieurs temps suivant le procédé de Wilms restera une dernière ressource qu'on devra proposer à un très petit nombre de malades.

Pour la bibliographie de cette question, la technique opératoire détaillée, consulter en particulier les travaux de Tuffier (1).

---

(1) Tuffier et Martin. — *Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (Monographie clinique de Critzmann,* n° 59, 1910.)

Tuffier et Lœwy. — *Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire, Paris médical,* n° 10, 1914. (On trouvera dans cet article la bibliographie française et étrangère de la question.)

Tuffier et Martin. — *Chirurgie pulmonaire.* In : *Thérapeutique des maladies respiratoires* (Bibliothèque Gilbert-Carnot.)

Rénon. — *Le traitement chirurgical de la tuberculose.* In : *Traitement scientifique pratique de la tuberculose pulmonaire.*

Schwartz et Mathieu. — *La chirurgie du poumon en* 1912. *(Paris médical,* n° 10, 1912.)

Rist. — *Notes sur le pneumothorax artificiel. (Journal français de médecine,* n° 6, 1912.)

Bertier et Delage. — *Note sur un cas d'échec de compression pulmonaire, etc. (Province médicale,* 24 août 1912.)

Lenormant. — *Les nouveaux traitements opératoires de la tuberculose pulmonaire (Monde médical,* 15 septembre 1913 et *Presse médicale,* 1913.)

Lapeyre. — *Le traitement chirurgical actuel de la tuberculose pulmonaire. (Archives générales de chirurgie,* 25 avril 1914.)

II. — Pneumothorax artificiel ou thérapeutique

(Méthode de Forlanini)

On donne le nom de pneumothorax artificiel ou thérapeutique à une opération consistant à introduire, au moyen d'un appareil spécial, un gaz dans la cavité pleurale, de façon à permettre au poumon de se rétracter sur lui-même, par le simple jeu de sa propre élasticité, de façon même à le comprimer dans certains cas, lorsque son collapsus est ainsi insuffisant.

L'historique de ce procédé thérapeutique peut être résumé en peu de mots : à part deux auteurs anglais, Carson en 1822 et Ramagde en 1834, qui eurent l'idée du pneumothorax artificiel ou le réalisèrent accidentellement mais qui ne furent pas suivis et dont les travaux passèrent inaperçus, les précurseurs de Forlanini furent véritablement les cliniciens, au premier rang desquels on doit mettre, comme le fait justement remarquer Castaigne, Woillez, Béhier et Hérard; dans divers travaux, dans une communication de ce dernier au congrès d'Alger, en 1881, en particulier, ces auteurs montrèrent, les premiers, les heureuses conséquences qu'a souvent l'apparition d'un pneumothorax spontané ou d'un épanchement pleural chez le tuberculeux et l'arrêt de l'évolution morbide dans le poumon soumis à leur influence.

Peu d'années après, en 1888, Potain injectait déjà de l'air stérilisé dans les cavités des pyopneumothorax, mais, d'une part, la technique de l'insufflation est bien différente au cours d'un épanchement pleural ou en plèvre saine et, d'autre part, le but poursuivi n'est pas le même.

Il faut donc arriver au professeur Forlanini (de Pavie) pour trouver la mise en pratique régulière de la méthode et l'on peut dire que c'est

---

Champion. — *De l'immobilisation du thorax dans la tuberculose pulmonaire* (Thèse, Paris, 1895.)

Jaquerod. — *La compression thoracique en remplacement du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (Gazette médicale de Paris,* 7 juin 1916.)

Gaussel. — *Le masque aspirateur de Kühn. (Revue de la tuberculose,* 1914, p. 100.)

G. Rosenthal. — *L'injection intra-pulmonaire transthoracique multiple et quotidienne. (Bulletin général de thérapeutique,* n° 7, 1913.)

G. Rosenthal. — *Injection intra-trachéale à hautes doses. (Bulletins et Mémoires de la Société de médecine de Paris,* n° 9, 1913.)

bien à lui que revient la paternité du pneumothorax artificiel qu'on nomme, à juste titre, « opération de Forlanini ».

Ses premiers travaux datent de 1882, mais ce n'est qu'en 1891 qu'il publia ses premières observations et ses premiers résultats datant de deux ans.

En 1898, Murphy (de Chicago), sans connaître les travaux de Forlanini, présente au congrès de Denwer cinq malades opérés par lui, suivant une technique comparable à celle de l'auteur italien.

Brauer (de Marbourg) et C. Spengler (de Davos) pratiquèrent leurs premières insufflations en 1905.

En France, le premier travail d'ensemble attirant l'attention sur la question fut la thèse de Lyon de Dessirier, inspirée par le professeur Pic, mais c'est à Dumarest (d'Hauteville) que revient l'honneur d'avoir pratiqué le premier cas français peu de temps auparavant, le 30 juillet 1908.

Il fut suivi rapidement dans cette voie par Balvay et Arcelin (de Lyon), puis par le professeur J. Courmont, Lyonnet et Piéry (de Lyon), etc... Personnellement, notre première observation est de février 1911.

Depuis ce peu d'années, innombrables furent les travaux concernant le pneumothorax artificiel. Nous ne citerons que les plus importants à la fin de cette étude.

Mode d'action du pneumothorax artificiel.

Le mode d'action du collapsus spontané ou artificiel sur le poumon malade, est complexe : l'organe de la respiration, doué d'une activité continuelle, est soumis, par les mouvements rythmiques de la cage thoracique, à des alternatives de distension et de rétraction rendant très difficile la cicatrisation d'une perte de substance et favorisant la dissémination des produits infectants dans les parties voisines encore saines ou dans l'organe symétrique.

Ses cavités pathologiques, quels qu'en soient le volume et la nature, restent toujours béantes, leurs lèvres écartées, du fait de la rétractilité élastique du tissu pulmonaire continuellement enjeu et l'on comprend combien il est difficile à leurs parois de s'affronter et de se cicatriser par soudure; de plus, cette béance permet la stagnation dans leur cavité des produits de sécrétion ou de désintégration des tissus, excellent milieu de culture où végètent de nombreux micro-

organismes spécifiques et banaux; les toxines nées sur place sont absorbées et entraînées par le riche réseau vasculaire et lymphatique du poumon et jetées dans la circulation générale où elles sont la cause de l'intoxication de l'organisme.

Le pneumothorax artificiel lorsqu'il est total, neutralise ces conditions éminemment défavorables : il immobilise le poumon dont les mouvements respiratoires cessent totalement, comme on le vérifie par la radioscopie, accole les parois des pertes de substance en vidant leur contenu dans les bronches et en supprimant leur lumière; les vaisseaux et les lymphatiques aplatis et annihilés fonctionnellement, cessent leur rôle d'absorption et de transport des produits solubles.

La mise en repos du poumon n'est, d'ailleurs, que l'application à son égard, d'un procédé général de thérapeutique utilisé avec succès aux membres, aux articulations et dans une certaine mesure aux autres organes viscéraux (estomac, cœur, etc.).

On comprend par là même quelles sont, en balance avec ses avantages, les faiblesses de ce procédé; traitement purement mécanique, il agit strictement sur le poumon collabé et les lésions, les tuberculeuses surtout, qui, presque toujours, dépassent ce champ étroit et atteignent l'organe pair, le larynx, l'intestin, etc., peuvent librement s'y développer.

Le pneumothorax artificiel ne pourra donc jamais prétendre à remplacer, dans la tuberculose, une médication spécifique ou chimique, encore à trouver d'ailleurs, pouvant s'opposer dans toutes les cellules des tissus, à la fixation et à la pullulation des bacilles.

De fait, lorsque le collapsus est complet, dans un cas bien choisi, les résultats cliniques immédiats sont excellents; nous les étudierons plus loin. Ultérieurement, dans de nombreux cas, la tuberculose envahit la plèvre elle-même (épanchements séreux ou purulents), des foyers nouveaux apparaissent ailleurs (second poumon, organes éloignés) et l'action thérapeutique du pneumothorax artificiel devient tout à fait insuffisante, sinon nulle. C'est pour cela que les statistiques sont très différentes après six mois ou après trois ans, par exemple, et que des auteurs enthousiastes se sont beaucoup refroidis vis-à-vis de la méthode de Forlanini, à mesure que leur expérience s'est accrue dans le temps.

Au cours de la bronchectasie, ou bien d'une affection aiguë comme la gangrène pulmonaire, comme traitement d'urgence des hémoptysies abondantes, les résultats sont meilleurs encore, car il s'agit de

maladies moins infectantes que la tuberculose ou d'accidents aigus pour lesquels le but est atteint lorsqu'on a produit l'hémostase voulue.

On peut supposer que cette action mécanique du pneumothorax artificiel s'exercera surtout d'une façon heureuse sur les cavités, par conséquent dans les formes ulcéreuses de la tuberculose pulmonaire et, qu'au contraire, son action sera minime sur les blocs denses fibro-caséeux, sur les tubercules isolés de petit volume, ce que vérifie la pratique.

Indications et contre-indications du pneumothorax artificiel. — En face d'une affection pulmonaire grave, lorsque le traitement médical donnant un résultat insuffisant ou nul, la maladie continue son évolution, l'idée d'une thérapeutique plus active et plus efficace s'impose à l'esprit de chaque médecin.

De tous les traitements chirurgicaux qu'on peut alors lui opposer, le pneumothorax artificiel est certainement le plus simple, le moins dangereux et celui dont les indications, au cours des pneumopathies sont, de beaucoup, les plus étendues.

Quatre d'entre elles, de fréquence très inégale, légitiment la pratique de la collapsothérapie : la bronchectasie et la gangrène du poumon, l'abcès pulmonaire surtout, seront très exceptionnellement traités par le pneumothorax artificiel, tandis que la tuberculose pulmonaire, affection extrêmement répandue, obligera, au contraire, souvent le médecin à se poser le problème suivant : traitement médical ou traitement chirurgical?

Enfin, un accident symptômatique de l'une quelconque de ces maladies, l'hémoptysie, peut nécessiter, lorsqu'elle est grave, la mise en collapsus d'urgence du poumon.

Indications du pneumothorax artificiel dans la bronchectasie. — La dilatation bronchique, par ses lésions, par ses symptômes, par ses conséquences organiques, mime ordinairement d'assez près la tuberculose pulmonaire. Chez elle aussi, des cavités intra-pulmonaires mal drainées et où se multiplient de nombreux microbes, mettent en circulation des toxines, des produits de désintégration des albumines, dont la diffusion dans l'organisme cause un état de déchéance qui mène souvent le malade atteint à la cachexie.

La nécessité de comprimer ces cavités, de les vider par aplatissement et de supprimer ainsi les fermentations microbiennes est donc aussi grande ici que dans la tuberculose elle-même.

L'opportunité d'une intervention sera basée sur l'inefficacité du

traitement médical, la gravité de l'état fonctionnel et général. La condition indispensable à la constitution d'un pneumothorax artificiel est l'unilatéralité ou, tout au moins, la grande prédominance unilatérale des lésions vérifiée par la clinique et la radioscopie; c'est évidemment là une des difficultés considérables de la pratique.

Comme dans la bacillose chronique, la compression sera possible ou impossible, suivant l'existence d'adhérences pleurales plus ou moins développées et l'abondance plus ou moins grande du tissu scléreux péri-bronchique. Les cas très anciens sont donc peu favorables, mais seul un essai d'insufflation permettra de savoir exactement à quoi s'en tenir sur ces deux éventualités.

Le pneumothorax artificiel a été réalisé chez des bronchectasiques par Volhard, Frank et Jagie, Schmidt, etc.; les résultats ont été satisfaisants (1).

Indications du pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire. — Là aussi, il est nécessaire de comprimer le poumon atteint, exactement pour les mêmes raisons que dans la bronchectasie.

Il faut seulement avoir affaire à une forme unilatérale, pneumonique, lobaire, à un gros foyer limité, dont l'évolution pas trop rapide laisse le temps d'intervenir.

C'est la gravité de l'affection que traduisent la fièvre, l'état du pouls, les signes fonctionnels, qui décidera l'intervention.

Au cours d'une affection aiguë comme celle-là, les adhérences font généralement défaut, ou bien même on rencontre un épanchement pleural, quelquefois très minime, mais suffisant néanmoins pour faciliter l'amorce du pneumothorax artificiel après évacuation du liquide.

Récemment, P. Émile Weill, qui a insisté sur l'utilité de la collapsothérapie dans ces cas, a rappelé la nécessité de l'examen radioscopique avant l'intervention, la contre-indication que fournissent les pleurésies gangréneuses et l'extension du processus gangréneux à d'autres organes; il importe donc d'intervenir de bonne heure, avant l'apparition de ces foyers secondaires.

Les résultats sont excellents : rapidement l'expectoration se tarit, l'état général se transforme et les symptômes infectieux disparaissent.

---

(1) Tout récemment (Société médicale des hôpitaux de Paris, 4 juillet 1919), Rist et P.-E. Weill ont rapporté trois cas de bronchectasie où la collapsothérapie leur donna un excellent résultat.

Indications du pneumothorax artificiel dans l'abcès du poumon. — Affection rare, l'abcès du poumon nécessitera bien peu souvent la mise en collapsus de l'organe atteint. Le pneumothorax artificiel y remplira les indications évidentes d'expression de la poche et de drainage de la cavité par accolement des parois.

Indications du pneumothorax artificiel dans les grandes hémorrhagies broncho-pulmonaires. — Les hémoptysies très abondantes se rencontrent au cours de diverses affections pulmonaires : *la tuberculose est certainement leur cause de beaucoup la plus habituelle.* C'est chez les cavitaires fébriles particulièrement, chez les évolutifs congestifs, qu'on rencontre ces hémorrhagies par ulcération d'un gros vaisseau ou par rupture d'un anévrisme de Rasmussen.

Souvent foudroyantes, entraînant la mort par asphyxie autant que par anémie suraiguë, elles restent alors au-dessus des ressources de la thérapeutique qui n'a pas le temps d'intervenir. Mais, d'autres fois, elles ne tuent qu'en quelques heures, en deux ou trois jours même et elles permettent de faire un traitement actif.

Devant l'échec habituel de la thérapeutique médicale, on n'a qu'une seule ressource et on devra l'employer lorsque les circonstances matérielles le permettent, c'est de créer un pneumothorax artificiel à développement rapide qu'on pourra, d'ailleurs, maintenir, dans la suite, pour traiter la tuberculose en cause.

La collapsothérapie trouve là une indication, non plus d'opportunité, mais d'urgence absolue.

Elle a, d'ailleurs, été assez souvent pratiquée dans ce but d'hémostase compressive et, ordinairement, avec d'excellents résultats (Rochelt, Ferretti, Klemperer, Kelly, Heisler et Tomor, Lillington, Cicconardi, Jaquerod, Dumarest, Billon, etc...).

On observe encore des hémoptysies immédiatement ou rapidement mortelles, au cours de maladies autres que la tuberculose pulmonaire.

La bronchectasie peut être en cause et nous avons relevé, à l'occasion d'un cas personnel, avec le professeur agrégé Devic, quatre cas mortels, plus un certain nombre de cas graves, dans la littérature médicale.

Nordmann a réuni, en 1906, une statistique importante de grandes hémoptysies pendant une *gangrène pulmonaire.*

Dans ces deux affections, la conduite à tenir sera la même qu'au cours de l'hémoptysie tuberculeuse et ce n'est que l'abondance du sang rejeté et la gravité de l'état général qui doivent être pris en considération pour décider l'intervention.

* * *

Enfin, pendant la guerre, des médecins italiens (Longo, Giordano, etc...) ont utilisé le pneumothorax artificiel dans de nombreux cas, comme moyen de traitement, surtout comme procédé hémostatique des *plaies du poumon.*

Nous n'envisagerons pas cette question purement chirurgicale

Indications du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. — C'est particulièrement au cours de la tuberculose pulmonaire que le pneumothorax artificiel trouvera son application et certainement plus des 9/10 de ses indications.

Il est indispensable d'exposer celles-ci avec précision, tout médecin, même celui qui n'est pas destiné à faire lui-même un pneumothorax artificiel devant savoir auxquels de ses malades cette intervention sera utile.

Mais on conçoit combien peut être difficile la question qui consiste à décider, au cours d'une maladie si complexe par la multitude de ses formes cliniques, si incertaine en son pronostic, une intervention sérieuse, pouvant entraîner de graves conséquences et qu'on ne doit appliquer qu'aux cas où elle est à la fois indispensable et d'une utilité manifeste.

Les deux dangers à éviter seront donc, d'une part, de mettre en collapsus des formes bénignes que la cure hygiéno-diététique, aidée des traitements spécifiques ou médicamenteux, suffira à scléroser ou tout au moins à rendre stationnaires; d'autre part, d'intervenir trop tard en laissant passer l'époque favorable et d'opérer des sujets trop gravement touchés, chez lesquels le pneumothorax artificiel sera ou bien inefficace ou bien même franchement nocif.

Ces deux éventualités résument toute la difficulté des indications de la collapsothérapie chez les phymiques.

Nous commencerons par exposer les contre-indications formelles du pneumothorax artificiel qu'on peut classer en deux catégories : tuberculoses tout à fait bénignes, non évolutives et tuberculoses primitivement bilatérales; la collapsothérapie n'ayant qu'une action locale, utile au poumon comprimé seul, il est évident que les formes généralisées d'emblée ne sont pas de son ressort.

Contre-indications du pneumothorax artificiel au cours des tuberculoses initialement bilatérales. — *Granulie*, sous toutes ses formes. Certaines poussées granuliques peuvent rester locales, unila-

térales, mais outre que leur diagnostic ne se fait guère cliniquement, l'action de la rétraction pulmonaire ne s'exercerait que dans une bien faible mesure sur les granulations miliaires.

Tuberculoses à forme bronchique et broncho-pneumonique étendues, dès le début, à tout l'arbre respiratoire.

Contre-indications du pneumothorax artificiel au cours des tuberculoses bénignes. — *Tuberculose abortive de Bard.* Simple cicatrice fibreuse du sommet, non évolutive, elle n'entraîne pas de troubles de l'état général.

Tuberculose à forme de pleurite localisée. Le professeur agrégé Piéry (de Lyon) a eu le mérite de décrire le premier, en 1909 et en 1916, une forme de tuberculose pulmonaire bénigne, la pleurite à répétition, récidivant souvent sur place, sans dépasser la plèvre, touchant fort peu l'état général.

E. Sergent, dans diverses publications d'un haut intérêt clinique, a attiré l'attention sur le syndrome très particulier que ces sérites réalisent fréquemment lorsqu'elles atteignent le dôme pleural.

Il faut, d'ailleurs, retenir que la constatation de cet ensemble de symptômes prouve seulement une irritation pleurale, mais ne permet pas de préjuger de l'état du parenchyme sous-jacent, quelquefois gravement lésé (Sergent et Mlle German).

La notion de bénignité de la pleurite apicale ne doit donc être acceptée que sous bénéfice d'inventaire et après un examen clinique complet; la constatation du syndrome de Sergent ne doit pas faire repousser l'idée d'un pneumothorax artificiel que légitime l'état du poumon lui-même.

Tuberculose fibreuse dense du sommet. — Là, la lésion est bien évolutive, mais ne progresse que lentement dans le sens de la fibrose; elle reste assez bien tolérée et, d'ailleurs, le collapsus n'aurait, sur ce bloc pulmonaire résistant, qu'une action peu efficace.

Tuberculose cavitaire stationnaire de Bard. — On rencontre quelquefois des sujets à bon état général, tuberculeux depuis des années, chez lesquels des signes cavitaires très étendus, souvent à timbre amphorique, sont une véritable surprise d'auscultation. Remarquablement supportées, compatibles avec une longue vie, ces cavernes anciennes sont à respecter.

Sclérose diffuse avec bronchite et emphysème d'origine bacillaire. — Le danger, dans ce cas, n'est pas au poumon, il est au cœur qui, après

hypertrophie de son ventricule droit, finit par arriver à la dilatation de ses cavités et à l'asystolie (Bard). Le processus tuberculeux reste donc bénin par lui-même et ne présente qu'une gravité tout à fait indirecte.

* * *

Arrivés à ce point de cette étude, nous sommes en présence des formes de tuberculose évolutive post-pleurétique ou parenchymateuse, parmi lesquelles nous trouverons les indications du pneumothorax artificiel.

A. — **Indications du pneumothorax artificiel au cours des tuberculoses post-pleurétiques pleurogènes.** — Ces formes succèdent à une localisation pleurale primitive, ordinairement à une pleurésie avec épanchement et le processus tuberculeux s'étend par contiguité vers la profondeur, sans dépasser, le plus souvent, la couche corticale du parenchyme.

Bien qu'à un examen superficiel leurs signes stéthoscopiques soient très étendus et en imposent pour un vaste foyer de ramollissement profond, dans la majorité des cas elles sont assez bénignes et touchent peu l'état général.

Elles sont, de plus, accompagnées de lésions pleurales très caractérisées, dont le diagnostic ne fait généralement pas de doute, souvent de symphyse totale. Pour ces deux raisons, bénignité et existence d'adhérences, elles fournissent une mauvaise indication au pneumothorax artificiel.

Au cas où leur évolution parenchymateuse s'affirme et où l'état général périclite, on peut tenter une insufflation gazeuse prudente, en s'attendant à trouver de grandes difficultés techniques : décollement limité, à bulle insuffisante, risque d'accidents cérébraux opératoires, accidents inflammatoires dans la cavité entraînant alors une symphyse définitive et totale, etc.

B. — **Indication du pneumothorax artificiel au cours des tuberculoses parenchymateuses évolutives.** — C'est dans ces formes si répandues qu'on trouvera les véritables indications à la collapsothérapie.

Si les adhérences pleurales plus ou moins développées y sont de règle, nous verrons que leur existence ne fournit pas habituellement de contre-indication au pneumothorax, car elles restent presque

toujours latentes et ne constituent qu'une difficulté ou une impossibilité à la constitution du collapsus pulmonaire.

Les indications de l'intervention, au cours des tuberculoses parenchymateuses, sont, dans certains cas, faciles à poser, évidentes.

a) *Indications formelles :*

L'indication type, indiscutable, du pneumothorax artificiel est réalisée par l'existence d'un foyer évolutif, fébrile, unilatéral, à lésions caséeuses ulcérées, sans atteinte morbide d'un autre organe, chez un sujet d'âge moyen.

Il faut donc intervenir, dès le diagnostic posé de façon sûre, dans les formes suivantes :

Tuberculose pneumonique, sans attendre le ramollissement du foyer ou le résultat aléatoire d'un traitement médical.

Tuberculose caséeuse extensive ou phtisie galopante, à sa phase d'unilatéralité, courte généralement.

Tuberculose ulcéreuse cavitaire de Bard, lésion à suppuration abondante, risquant d'infecter le parenchyme voisin encore sain.

Reste la tuberculose chronique, banale, à forme fibro-caséeuse qui constitue la grande masse des malades du poumon. — La question de l'intervention, pendant sa longue évolution, pose un problème toujours difficile à résoudre et auquel s'appliquent particulièrement les considérations que nous avons exposées plus haut.

Tout d'abord, dans un certain nombre de cas à marche rapide, unilatérale, tout proches des phtisies galopantes avec lesquelles ils forment une série continue, sans ligne de démarcation tranchée, la décision sera prise facilement, à cause de la température élevée, de l'atteinte profonde de l'état général, conséquences de la gravité des poussées évolutives, qui ne s'atténuent pas, au contraire, et de la rémission incomplète qui les sépare les unes des autres. On se décidera rapidement à pratiquer un pneumothorax artificiel dès que le pronostic paraîtra sombre, dès la deuxième poussée sérieuse, conseillent Piéry et Le Bourdellès.

Les formes hémoptoïques, celles qui s'accompagnent de phénomènes congestifs renouvelés, par exemple, chez la femme, d'hémoptysies menstruelles à répétition, fournissent aussi une excellente indication au collapsus qui mettra fin rapidement aux hémorrhagies; on sait que leur gravité est double puisqu'elles ont toujours, en sus de leur

mauvais pronostic organique, une influence déplorable sur le moral du malade.

b) *Indications discutables de certains cas :*

A côté de ces cas où l'on hésite peu, les indications étant assez nettes, il s'en trouve beaucoup d'autres où elles sont, au contraire, discutables pour diverses raisons qu'il est nécessaire de passer en revue avec soin.

A cause de leur chronicité :

Doit-on opérer les tuberculoses franchement chroniques, à évolution lente, à poussées successives, d'allure bénigne?

C'est là une question à laquelle il est très difficile de répondre avec précision puisqu'elle équivaut sensiblement à cette autre : cette tuberculose pulmonaire chronique, lentement évolutive, va-t-elle continuer fatalement sa marche et mener le sujet à une mort plus ou moins tardive, ou va-t-elle se figer en se sclérosant?

Chacun sait combien ces pronostics, à longue échéance, sont incertains et quelles erreurs les plus avertis peuvent commettre dans cet ordre d'idées.

On pourrait évidemment, — et quelques auteurs l'ont proposé, — étendre beaucoup les indications du pneumothorax artificiel et opérer, dès qu'il y a doute, sur la terminaison de la maladie.

Cette manière de procéder serait parfaitement légitime, d'une part, si le pneumothorax artificiel était une opération toujours bénigne, n'entraînant en aucune conjoncture d'accident opératoire, de complications immédiates ou tardives; d'autre part, si sa réalisation donnait une certitude de guérison définitive de la tuberculose traitée.

Malheureusement, il n'en est pas ainsi et, comme on le verra par les chapitres suivants, il faut compter avec de multiples difficultés de tout ordre, des accidents mortels même, alors que l'avenir des pneumothoracisés reste toujours incertain.

Aussi doit-on réserver, à l'heure actuelle, la collapsothérapie à des cas dont le pronostic est franchement défavorable et qui paraissent conduire le malade à la mort, d'une manière sûre, bien que lente.

Toute la difficulté sera donc d'établir le pronostic. Pour cela, il n'est pas douteux qu'un examen, même approfondi du malade, même aidé par tous les procédés cliniques ou de laboratoire, mais restant unique, serait formellement insuffisant. Ce qui est vraiment néces-

saire, c'est de le mettre en observation assez prolongée, d'établir à son profit une cure hygiéno-diététique, avec ses adjuvants habituels, tout à fait sévère et de se décider suivant les résultats obtenus.

Si, malgré tout, la maladie continue sa marche, si l'état général va toujours en périclitant, si même cet état général reste stationnaire ou s'améliore, les lésions parenchymateuses continuant à s'étendre et à envahir de nouvelles portions de l'organe, l'intervention deviendra utile, nécessaire et devra être tentée puisqu'il est à présumer qu'elle constitue la dernière planche de salut, quelle que soit la chronicité et la lenteur du processus pathologique.

Dans le cas où une lésion profonde, suppurante, reste stationnaire et où elle est assez bien tolérée pour ne pas menacer l'existence, il faut la respecter et, sans tenir compte du désir qu'ils peuvent manifester de se débarrasser d'une maladie fort gênante, ne pas proposer d'intervention aux vieux tuberculeux en bon équilibre de santé (Jaquerod).

A cause de la nature ou de la forme des lésions.

Extension unilatérale considérable des lésions. — Avec un état général satisfaisant, elle ne contre-indique pas le pneumothorax artificiel. Tout au plus, sa mise en pratique sera-t-elle seulement plus difficile (mauvaise rétractilité pulmonaire devant l'aiguille) et plus dangereuse (réflexes à craindre en opérant en plèvre malade).

Ancienneté des lésions. — La sclérose du parenchyme et la pleurite adhésive étant, en général, développées en raison directe de la longueur de l'évolution, ces formes anciennes sont peu favorables au collapsus pulmonaire qu'on peut toujours tenter.

* * *

En admettant maintenant que l'état anatomique de la tuberculose observée fournisse une bonne indication au pneumothorax artificiel, dans quels cas cette indication est-elle rendue discutable, du fait de l'état général du sujet ou de l'existence d'une lésion en dehors du poumon atteint?

A cause de l'état général du sujet.

Cachexie avancée. — Quelle qu'en soit la cause, même lorsqu'elle apparaît au cours d'une tuberculose pulmonaire unilatérale, mais très toxique, la cachexie indique des lésions trop profondes et trop graves

des organes viscéraux, rend les sujets trop peu résistants, pour qu'on puisse espérer un relèvement dans leur état général ou même un arrêt sérieux dans leur chute progressive, ou pour qu'on ne craigne pas une complication pleurale.

Donc, s'abstenir chez eux d'une façon habituelle.

Etat de grossesse. — Il ne met pas obstacle à la collapsothérapie et cette dernière ne gêne pas l'accouchement (Piéry et Le Bourdellès, Kuthy et Lotmayer).

Age de la vie. — Billon et Rist sont intervenus chez des enfants âgés respectivement de 9 et de 26 mois.

Une femme de 65 ans a été opérée par Billon; il a observé que les sujets avancés en âge supportent mal la compression pulmonaire. L'âge le meilleur est compris entre 15 et 40 ans.

Tempérament du sujet. — Sous ce titre, on peut réunir :

1° La nervosité extrême. Piéry et Le Bourdellès ont eu un cas de mort par accidents éclamptiques, survenu chez un sujet nerveux et qui avait présenté, longtemps auparavant, une longue syncope; ils conseillent d'interroger les antécédents et de ne pas intervenir ou de le faire avec beaucoup de prudence, si l'on y trouve des phénomènes semblables;

2° Pour la même raison, éliminer les épileptiques;

3° Billon a obtenu de mauvais résultats chez les alcooliques;

4° La pusillanimité extrême d'un sujet névropathe, dégénéré, nous a empêché d'intervenir, bien qu'il présentât des indications pulmonaires excellentes; l'impossibilité de pratiquer chez lui, à plusieurs reprises, une extraction dentaire et une ouverture d'abcès, montrait que le pneumothorax artificiel aurait été voué à un échec ou à un abandon certains.

A cause d'une affection générale.

Nous ne passerons pas en revue toutes les coïncidences possibles. L'une est surtout fréquente : *le diabète.*

Maigre, évolutif, il nous paraît une contre-indication formelle; d'ailleurs, il s'accompagne alors de cachexie. Un cas personnel s'est terminé rapidement par la mort (empyème septique). Billon a eu un cas de mort également.

Forlanini, par contre, a observé un résultat favorable, probablement chez un sujet moins touché.

A cause d'une affection organique associée.

Ne pas intervenir chez un sujet porteur d'une *lésion valvulaire mal compensée*, surtout scléreuse, d'une péricardite; elles sont défavorablement influencées par la présence du gaz et le refoulement du médiastin.

Les hépatiques et les rénaux à atteintes graves pourront voir leur état d'équilibre troublé par une intervention qui n'empêchera pas d'ailleurs leur lésion extra-thoracique d'évoluer ensuite pour son propre compte.

A cause de l'extension de la tuberculose à un autre organe.

Entérites des tuberculeux. — La grande majorité des auteurs considère l'entérite tuberculeuse comme une contre-indication formelle à la méthode de Forlanini (Forlanini, Técon, Dumarest, Burnand, etc.). Hervé (de Lamotte-Beuvron) aurait, au contraire, constaté une amélioration considérable dans l'état intestinal de ses malades.

Cette discordance tient, croyons-nous, à l'acception, plus ou moins compréhensive, du mot « entérite ». Les entérites banales du tuberculeux, quelles que soient leur forme et leur nature, peuvent fort bien constituer même une indication de plus à l'intervention; mais il n'en est certainement pas ainsi pour la tuberculose ulcéreuse jéjuno-cæcale. Comme les auteurs cités, nous avons vu personnellement que la création d'un pneumothorax artificiel donnait un sérieux coup de fouet à la complication digestive, qui, peu de jours après le début de la compression, alors que les troubles pulmonaires s'atténuent, s'aggrave considérablement et tue le malade en peu de temps.

Sur le terrain anatomique, Rénon et Géraudel, Keller, Carlström, ont noté à l'autopsie l'importance des ulcérations intestinales frappant par leur développement anormal.

Si le mécanisme de cette action nocive du pneumothorax artificiel sur l'état digestif est obscur, il faut retenir en tout cas que l'entérite spécifique ulcéreuse contre-indique formellement la collapsothérapie.

Laryngite tuberculeuse. — Même ulcérative, elle est habituellement améliorée par l'opération de Forlanini (diminution de la toux et des crachats).

C'est l'avis général (Forlanini, da Gradi, Balvay et Arcelin, J. Courmont, Dumarest qui, sur 38 cas de pneumothorax artificiel a vu 13 fois la laryngite améliorée); Piéry et Le Bourdellès seuls ont observé deux cas d'aggravation.

Lésions tuberculeuses d'un organe non essentiel. — Les localisations cutanée, osseuse, articulaire, ganglionnaire, anorectale ne constituent pas, en général, un obstacle à la mise en pratique de l'opération de Forlanini.

Tuberculose uro-génitale. — Là, il est impossible d'établir une règle commune, le pronostic de la lésion rénale, vésicale ou génitale étant essentiellement variable suivant sa forme. S'il est manifestement grave, l'abstention est préférable.

Péritonite tuberculeuse. — Il paraît plus prudent de ne pas toucher à un malade dont la séreuse abdominale n'est pas indemne; tout d'abord, l'atteinte de sa plèvre est constante et, en sus, le refoulement du diaphragme peut être mal toléré par un péritoine enflammé.

A cause de la bilatéralité des lésions.

Jusqu'ici, nous avons supposé que les lésions, aiguës ou chroniques, étaient unilatérales. En fait, sauf peut-être dans la pneumonie caséeuse, c'est une éventualité clinique extrêmement rare et l'on peut même dire qu'anatomiquement elle ne se rencontre pas.

De l'importance plus ou moins grande du foyer opposé, de sa nature, de son évolution, naîtront alors les indications ou les contre-indications du pneumothorax artificiel.

Nous devons donc établir des catégories cliniques :

Tuberculoses aiguës ou chroniques, graves, mais avec foyers bilatéraux étendus et évolutifs. — La conduite ne nous semble pas douteuse, d'autant plus que ces sujets sont ordinairement des cachectiques.

Forlanini les comprenait, en général, dans le cadre du pneumothorax artificiel en disant que, bien qu'ils fussent presque terminaux ils n'avaient « rien à perdre et tout à gagner ».

Nous croyons, au contraire, que la diminution opératoire du parenchyme encore en fonctions d'hématose, est nuisible à ces asphyxiés chroniques; d'ailleurs, en mettant les choses au mieux, l'intervention ne peut avoir sur ces malades qu'une action bien transitoire, du fait de l'évolution du foyer opposé et la mort, qui la suit trop souvent de près, jette le discrédit sur le thérapeute et sur la méthode elle-même.

Si l'on était poussé par des raisons morales ou par l'entourage du patient, il serait bon de prendre toutes les précautions oratoires de rigueur.

Lésion douteuse du poumon opposé. — Très souvent, la région apicale laisse percevoir quelques modifications de la sonorité et du mur-

mure, sans adventices. Il s'agit ordinairement d'une lésion scléreuse ou inactive; de très faible extension, elle n'empêche pas d'intervenir.

S'il s'agissait, au contraire, de la première manifestation d'une lésion évolutive et cette éventualité est surtout à craindre au cours des phtisies galopantes, on doit s'abstenir, au moins temporairement, d'intervenir.

Dans d'autres cas, sans signes de densification parenchymateuse, l'auscultation fait entendre, le plus souvent à la base ou dans les régions scissurales, des bruits mal définis, humides. C'est habituellement à une poussée de pleurite qu'on a affaire.

Ce n'est que l'examen clinique approfondi, la radioscopie, l'observation prolongée quelques jours avec traitement symptomatique (révulsion, etc.), qui trancheront ces difficultés diagnostiques.

Bruits transmis. — Le poumon sain laisse quelquefois percevoir, dans des régions symétriques au poumon malade, des bruits de même nature : craquements humides, souffle, syndrome cavitaire.

A-t-on affaire à des adventices autochtones ou transmis? On sait, en effet, que le squelette pariétal sert souvent de conducteur aux vibrations sonores et les transporte jusqu'à l'hémithorax opposé.

Ces difficultés d'interprétation stéthoscopiques sont parfois très grandes et demandent un examen très attentif du sujet.

Les professeurs Weill et Mouriquand (de Lyon), von Muralt (de Davos), Burnand (de Leysin), en particulier, ont indiqué les méthodes permettant de résoudre le problème. Sans insister sur cette question purement séméiologique qui trouvera sa place ailleurs, disons que le meilleur signe diagnostique, prouvant qu'il s'agit de bruits simplement transmis, est d'observer la similitude tout à fait exacte, au point de vue de leur timbre et de leur rythme, des adventices droits et gauches qui ne doivent différer entre eux que par leur intensité.

Le stéthoscope à deux branches de von Muralt pourrait servir à établir, par une auscultation bilatérale et simultanée, cette exacte ressemblance.

Si le problème est insoluble cliniquement, on est autorisé à tenter un pneumothorax artificiel comme moyen diagnostique; en effet, sous l'influence d'une compression suffisamment poussée, les signes stéthoscopiques du côté comprimé s'éteignent et, parallèlement, on assiste à l'atténuation, puis à la suppression des bruits transmis. Dans ce cas, le pneumothorax artificiel est poursuivi; dans l'hypothèse inverse, il est abandonné.

Il existe un foyer d'infiltration limité du poumon opposé. — Supposons, maintenant, établie d'une façon certaine l'existence d'un foyer d'infiltration limité du poumon opposé.

Doit-on s'abstenir de toute intervention?

L'immobilisation du poumon le plus lésé va évidemment provoquer un fonctionnement intensifié de l'organe opposé et, si la mise en repos est une condition nécessaire à la guérison, même à la non aggravation des lésions bacillaires, *a priori*, cette suractivité fonctionnelle doit avoir sur lui une influence nocive.

Mais, comme le fait remarquer Burnand, ce qu'il importe, c'est d'observer les faits eux-mêmes. Malheureusement, les divers auteurs en ont relaté de fort contradictoires.

Forlanini rapporte que les lésions limitées du côté opposé au pneumothorax artificiel, non seulement ne sont pas aggravées mais, au contraire, sont nettement améliorées par lui.

Burnand, dans une bonne étude de ce point particulier, arrive, sur un total de 19 cas (10 à poumon très suspect, 9 à poumon vraiment malade du côté opposé, avant l'intervention), à conclure que la gymnastique respiratoire imposée par le pneumothorax artificiel au poumon seul en fonction l'emphysème ainsi développé, la distension des adhérences pleurales préexistantes, causent une amélioration de l'état lésionnel et que, par conséquent, le pneumothorax artificiel reste indiqué, à condition de faire une compression lente et prudemment conduite.

Brauer a vu des améliorations de lésions peu extensives.

Inversement, Jaquerod, Sorgo, Rénon croient rapides certaines évolutions d'un foyer, même petit, sous l'influence de la suractivité fonctionnelle.

Hymans van den Berg, de Jong et Schult, franchement pessimistes, versent au débat des cas de généralisation granulique ou d'extension caséeuse rapide du côté non comprimé. Il en est de même pour Balvay et Arcelin.

Chez 4 malades sur 38, Murard a vu une lésion opposée, présente au moment de la création du pneumothorax artificiel, aggravée par lui, mais, dans 3 cas, à la suite d'une complication intercurrente accidentelle (grossesse, empyème, coqueluche).

Piéry et Le Bourdellès, ainsi qu'Hervé (de Lamotte-Beuvron), sont plutôt interventionnistes, tout en admettant des distinctions et en réclamant une analyse précise du foyer opposé pour déterminer exactement sa tendance évolutive ou non.

C'est là, nous le croyons aussi, la clé de la question : autant un foyer, même minime, est à craindre s'il est en voie d'accroissement, s'il ne constitue que le début d'un processus évolutif, autant il est indifférent, au contraire, à une ventilation plus énergique et à une activité fonctionnelle plus grande, s'il est torpide, stationnaire, sans tendance à l'extension au moment de la mise en train du collapsus.

A ce point de vue, il faut nettement séparer les tuberculoses aiguës, caséeuses des fibro-caséeuses chroniques; au cours de ces dernières, les aggravations du foyer opposé seront beaucoup moins à redouter.

Ce qui gênera alors plutôt la conduite de la cure dans ce cas, ce sont les troubles dyspnéiques mécaniques, par diminution du champ respiratoire, troubles qui pourront obliger à un abandon de la collapsothérapie s'ils sont intenses; ils montrent que les lésions sont plus étendues que la clinique et la radioscopie ne le faisaient supposer.

En tous cas, Forlanini l'a dit, ce qu'il faut éviter particulièrement dans ces formes bilatérales, ce sont les surcompressions déplaçant le médiastin et gênant le fonctionnement du second poumon qui doit rester parfaitement libre, avec une ventilation et une circulation intenses. Autrement dit, ce n'est pas sa suractivité fonctionnelle qui est à éviter, c'est, au contraire, la limitation de son amplitude respiratoire.

On ne doit donc pas pousser le collapsus trop loin; il est même préférable de le laisser incomplet et, de cette façon, il sera probablement sans influence nocive sur le poumon opposé, lésé lui-même.

* * *

Nous dirons, en terminant, quelques mots des conditions matérielles obligatoires pour la réalisation d'un pneumothorax artificiel.

Le médecin doit pouvoir surveiller son malade et lui consacrer, pendant la période de mise en compression surtout, beaucoup de temps.

Il est indispensable de procéder à des examens radioscopiques successifs assez fréquents; par conséquent, de pouvoir disposer d'une installation radiologique proche.

Une fois le collapsus réalisé, le sujet opéré reste fragile et craint les sautes subites de température, d'où indication à la résidence dans un climat régulier et tempéré. Les changements brusques d'altitude dépassant quelques centaines de mètres doivent lui être interdits,

à cause des modifications que les variations de pression barométrique amènent dans le volume de la collection gazeuse intra-pleurale.

On tiendra compte de ces divers éléments pour prendre une détermination au point de vue opératoire.

Technique opératoire

A. — *Diagnostic des adhérences.*

Lorsque le médecin, après un examen approfondi de son malade, a posé l'indication d'un pneumothorax artificiel, il lui reste une question clinique à éclaircir : l'opération est-elle possible, autrement dit, la plèvre est-elle libre ou totalement symphysée ou bien présente-t-elle des adhérences nombreuses qui rendront le pneumothorax artificiel peu efficace?

Le problème n'est pas aisé à résoudre.

Il faut pourtant mettre à part, tout d'abord, les formes pleurogènes, corticales, post-pleurétiques. Là, en face d'un hémi-thorax rétracté, ne respirant pas, montrant une dépression inspiratoire de ses espaces intercostaux, on est certain d'avoir affaire à une pachy-pleurite plus ou moins adhérentielle, à symphyse plus ou moins résistante; c'est une des raisons pour lesquelles nous avons placé ces formes au rang des mauvaises indications du pneumothorax artificiel.

Mais, au cours des formes parenchymateuses banales, aiguës ou chroniques, la question n'est plus la même.

Sans exposer complètement ici les signes de ce difficile diagnostic, nous devons en dire quelques mots en avouant tout de suite que l'examen clinique ne donnera pas de certitude sur l'état de la plèvre et qu'il ne fournira qu'un élément de probabilité.

Les erreurs qu'on commet dans cet ordre d'idées sont fréquentes et, d'ailleurs, des deux sens. Certains sujets, en premier lieu, présentent un syndrome symphysaire complet et ont une plèvre dans laquelle le gaz pénètre sans aucune difficulté.

Nous en avons observé, entre autres, un exemple extrêmement démonstratif. Il existait même, dans ce cas, au cours d'une tuberculose pulmonaire droite, une déviation totale du cœur dans l'hémithorax droit. La plèvre qui, cliniquement et radioscopiquement, paraissait symphysée, était parfaitement libre et la dextrocardie, d'ailleurs réduite par le pneumothorax artificiel, avait pour seule cause une sclérose pulmonaire très rétractile.

Dans une deuxième catégorie de cas, c'est l'erreur inverse qu'on commet, des poumons, semblant jouer normalement dans la cavité thoracique, sont à peu près totalement soudés à la paroi. Cette éventualité est plus fréquente que la précédente et les adhérences pleurales constituent la plus importante difficulté dans la création du pneumothorax artificiel.

Les signes habituels de la symphyse, à part les antécédents (points de côté, pleurite sèche, épanchement antérieur), sont l'obscurité respiratoire, la diminution des vibrations, l'immobilité du rebord pulmonaire dans les grands mouvements inspiratoires. Au sommet, le syndrome de Sergent dénote que la séreuse prend part, d'une façon plus ou moins intense, au processus pulmonaire inflammatoire.

La radioscopie peut montrer, de son côté, un diaphragme immobile, soudé à la paroi avec disparition du sinus, aplati, quelquefois même prenant une forme paradoxale, en cuvette, pendant l'inspiration. Le champ pulmonaire présente un voile assez uniforme plus ou moins étendu. Mais ces constatations sont rendues, trop souvent, peu perceptibles et restent perdues dans l'ombre plus opaque des lésions parenchymateuses sous-jacentes.

D'ailleurs, si l'on peut arriver à soupçonner une pachypleurite adhésive, dans quelques cas à la diagnostiquer, il est, du moins, une chose que la clinique est totalement impuissante à révéler, c'est la résistance à l'allongement ou à la dilacération de ces adhérences et les autopsies montrent combien, sous ce rapport, elles sont variables d'un sujet à l'autre, du poumon droit au poumon gauche sur le même cadavre et même de la base au sommet du même poumon; l'ancienneté des lésions paraît surtout conditionner leur solidité et permettrait seule d'en avoir une idée approximative.

Il faut conclure que c'est uniquement par l'injection d'azote que l'on peut être renseigné, de façon exacte, sur l'état de la plèvre qui entoure un poumon atteint de lésion parenchymateuse.

En somme, la pachypleurite n'est pas à étudier dans le chapitre des indications et des contre-indications du pneumothorax artificiel, mais dans celui des difficultés techniques où nous l'avons placée.

Suivant l'absence ou la présence des adhérences pleurales, on peut diviser les pneumothorax artificiels en deux grandes catégories : pneumothorax totaux, pneumothorax partiels qui diffèrent considérablement entre eux par leur histoire, leur technique et leur pronostic.

Voici les statistiques que nous avons pu relever au sujet de ces différentes éventualités :

Dumarest et Murard, sur 98 cas, ont rencontré 46 pneumothorax artificiels irréalisables, soit 47 0/0 environ et ont pu créer 34 pneumothorax artificiels totaux, 8 partiels.

L. Bernard, sur 13 cas, 6 irréalisables, un abandonné, soit 54 0/0.

Piéry, sur 28 cas, 4 irréalisables, soit 14 0/0.

Saugmann, irréalisables, 22 0/0; Würtzen et Pigger, 33 0/0; Bard et Chapuis, 43 0/0; Jules Courmont, 69 0/0.

Klemperer, sur 102 cas, 26 irréalisables, 25 0/0.

Brauer et Spengler, sur 122 cas, 26 irréalisables, 21 0/0.

Personnellement, sur 17 cas, 2 irréalisables, 12 0/0.

La moyenne de ces statistiques est de 33 0/0 environ, ce qui signifie que, sur 3 sujets sélectionnés, le pneumothorax artificiel ne sera réalisé que 2 fois; chez les malades où on a pu le pratiquer, il sera total 2 fois, incomplet 1 fois sur 3 cas.

B. — *Instrumentation.*

L'instrumentation et, par conséquent, la technique, ont varié depuis le début; nous ne décrirons que celles qui nous paraissent les meilleures.

Pour réaliser un pneumothorax artificiel, il faut disposer d'un appareil à injecter le gaz, du gaz lui-même, d'un instrument permettant de pénétrer dans la cavité pleurale et de divers objets accessoires. Nous rappelons seulement ici qu'une installation radiologique est à peu près indispensable.

1° *L'appareil à injections gazeuses.* — Le meilleur modèle est constitué par deux vases communiquant à leur partie inférieure au moyen d'un tube souple. L'un d'eux (2) est rempli d'eau qui, en se déplaçant lorsqu'on l'élève, vient remplir le deuxième représenté par une éprouvette graduée (1), en chasse, par la partie supérieure, le gaz qui y est contenu à travers un tube de caoutchouc relié à l'aiguille à ponction, introduite elle-même dans la plèvre.

Cet appareil doit avoir un manomètre à eau, formé par un tube en U, d'assez grandes dimensions qui peut rester continuellement en communication avec la plèvre, mais doit pouvoir être isolé de l'éprouvette à gaz (1).

L'appareil de Küss remplit admirablement ces conditions. Celui de Lyonnet et Piéry, représenté dans la figure, construit sur le même principe, a l'avantage d'être plus léger, de contenir un litre de gaz au lieu de 500^{cc}, de posséder un robinet de verre entre la plèvre et l'éprou-

vette à gaz, au lieu d'une pince à tube, un robinet de décompression sur le manomètre. Sa crémaillère à vis, pour élever le flacon à eau, est, par contre, moins commode que celle du Küss.

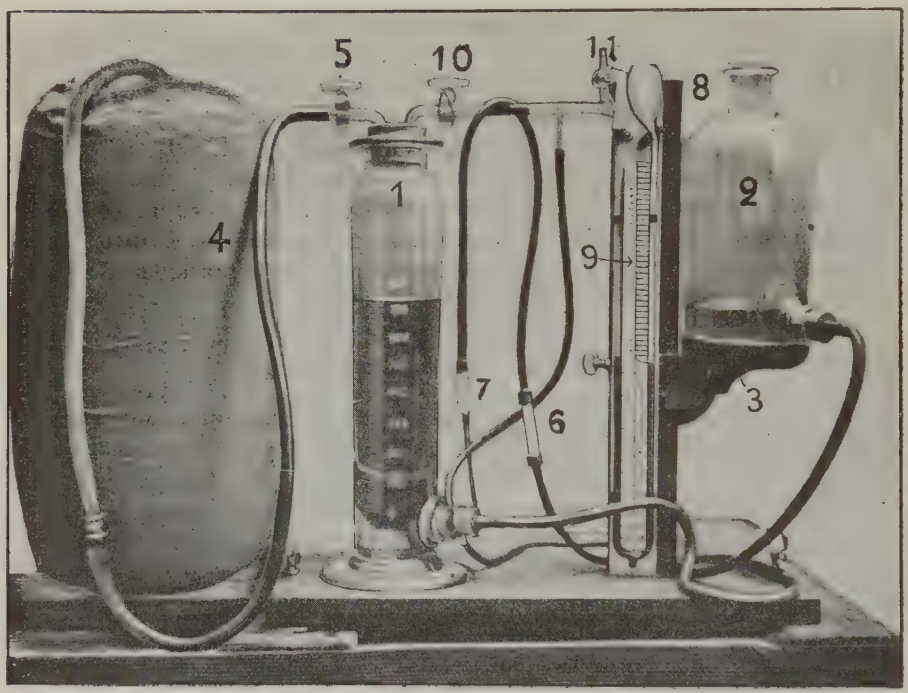


Fig. 8. — Appareil de MM. Lyonnet et Piéry pour la réalisation du pneumothorax artificiel

1. Éprouvette graduée, réservoir d'azote.
2. Flacon mobile contenant une solution bleue de sublimé à 1 p. 1.000.
3. Support mobile.
4. Ballon d'azote.
5. Robinet mettant en communication le ballon d'azote avec l'éprouvette-réservoir.
6. Tube de caoutchouc conduisant l'azote de l'éprouvette à la cavité pleurale, avec tube de verre interposé contenant un filtre de coton.
7. Embout de verre (réservoir de sûreté) muni de l'aiguille à ponction.
8. Manomètre à eau greffé sur le trajet du tube 6.
9. Règle mobile et graduée pour la mesure de la pression.
10. Robinet mettant en communication l'éprouvette-réservoir avec la cavité pleurale et le manomètre.
11. Robinet de détente pour la mesure de la pression intra-pleurale.

2° *Le gaz.* — Pour diverses considérations, c'est l'azote, gaz peu résorbable, qu'il faut employer. Le mieux est d'avoir recours à l'azote commercial, enfermé sous pression dans un obus auquel on puise au moyen d'un ballon de caoutchouc;

3° *L'instrument à ponction.* - On peut employer, soit une aiguille acérée, avec laquelle on perfore la plèvre pariétale, soit un instrument plus complexe permettant de la crever avec une extrémité mousse.

a) Canule de Küss. Elle se compose de trois pièces : une canule sur laquelle est branché, à angle droit, un ajutage en verre, auquel on adapte le tube de caoutchouc amenant l'azote.

Glissant dans sa lumière à frottement doux soit un trocart acéré, soit un trocard mousse, plus longs qu'elle et en dépassant l'extrémité de quelques millimètres; le but est de pénétrer avec la canule, sur laquelle on monte le trocard acéré, jusqu'en deçà de la plèvre; arrivé là, l'opérateur enlève le trocard pointu et y substitue le trocard mousse, avec lequel il peut rompre la séreuse doublée de son *fascia* et laisser alors pénétrer l'azote dans la cavité pleurale.

b) Instrument du professeur P. Courmont. Cet instrument, fort ingénieusement conçu aussi, est plus compliqué que le précédent, car il comprend cinq pièces. Sa manœuvre consiste à introduire une première canule acérée jusqu'au voisinage de la séreuse, à la fixer au moyen d'une plaque perforée qu'elle traverse et qui est appuyée solidement sur la paroi et à crever ensuite la plèvre avec une canule mousse, introduite dans sa lumière, canule qui servira, après sa pénétration dans la séreuse, à y amener l'azote.

L'avantage, au moins théorique, de ces instruments, serait d'éviter sûrement la blessure du poumon qui peut avoir lieu, lorsqu'avec une aiguille acérée on a franchi, sans le savoir, les plèvres pariétale et viscérale, et pénétré dans le parenchyme.

Mais on peut objecter à cela :

1) En pratique, lorsqu'il y a symphyse, il est bien difficile de savoir où l'on est exactement, d'autant plus que l'épaisseur de la paroi est une chose essentiellement variable; on peut fort bien franchir les plèvres sans les percevoir, et la pénétration d'un instrument mousse et relativement gros dans le parenchyme, est beaucoup plus désagréable au poumon que l'extrémité d'une aiguille fine et pointue.

2) La piqûre du poumon avec une aiguille fine, au cours de la

tentative de pneumothorax artificiel est tellement insignifiante qu'on peut immédiatement, à quelques centimètres de l'endroit primitivement choisi, faire, séance tenante, une deuxième et une troisième ponction.

Cette pratique serait dangereuse avec une canule mousse qui laisse, après son passage, une plaie pleurale susceptible d'absorber ultérieurement de l'azote, si l'on amorce une bulle dans la même tentative.

3) Une troisième difficulté, c'est qu'avec les canules mousses, il faut connaître approximativement l'épaisseur de la paroi : en effet, si l'on est loin de la séreuse, au moment où l'on place le trocard mousse, on perfore difficilement les tissus qu'il faut traverser en « vrillant »; si, au contraire, on pénètre dans la plèvre avec la canule externe de Courmont, on a, sur le procédé à l'aiguille, le désavantage d'employer un instrument trop gros et de laisser peut-être rentrer l'air atmosphérique non filtré dans la séreuse.

4) La stérilisation de ces instruments en acier, ou en partie en acier, est difficile; faite à l'eau boratée, elle laisse du liquide dans la lumière, chose qu'il faut absolument éviter, nous le verrons. L'étuve sèche supprimant cet ennui est d'un emploi incommode, est lourde à transporter et complique beaucoup le matériel.

Si l'on échoue dans une première tentative et qu'on veuille en faire d'autres, on doit avoir une série d'instruments stérilisés d'avance, ou alors attendre une nouvelle stérilisation.

5) On peut faire une échappée dangereuse dans la profondeur, si la plèvre résiste et cède brusquement, comme un tambour qu'on crève.

6) Un instrument mousse tend à refouler une plèvre pariétale épaisse, peut la décoller sur une certaine étendue et l'opérateur, devant des oscillations du manomètre, créera un pneumothorax cous-pleural, persuadé qu'il est dans la séreuse.

7) La douleur causée est plus grande d'où le dilemme suivant : utilité de faire une anesthésie locale, pénible elle-même, prenant du temps, énervant le malade, pouvant s'accompagner de réflexes pleuraux graves (Stivelmann) et qu'il faut renouveler si, ayant rencontré une zone adhérentielle, l'opérateur veut faire une nouvelle tentative immédiate (il nous est arrivé de faire ainsi cinq piqûres coup sur coup), ou bien d'opérer sans anesthésie locale et on peut alors provoquer, croyons-nous, facilement des phénomènes réflexes dangereux, traduisant la souffrance de la séreuse.

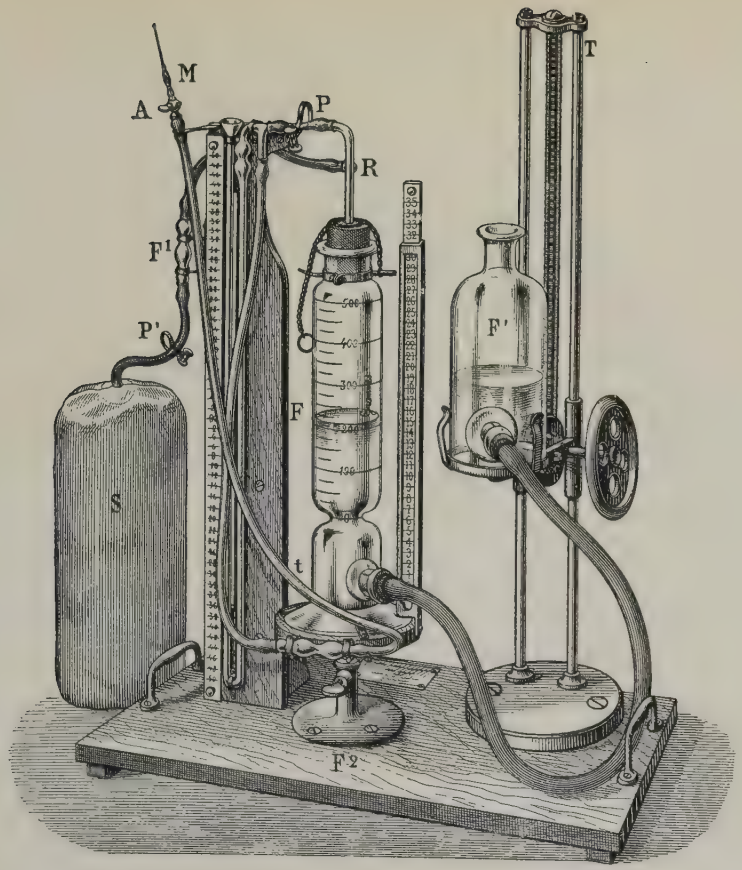


FIG. 9. — APPAREIL DE KUSS.

F, F′, flacons en communication par un large tube en caoutchouc. Le flacon F sert de mesureur. Le flacon F′, mobile, de 1 litre de capacité, sert à refouler par déplacement d'eau (solution de sublimé à 1 p. 1000) l'azote contenu en F, en ouvrant la pince P, ou à faire pénétrer dans le flacon F l'azote du sac S, en ouvrant la pince P′ et en fermant P. La quantité du liquide est telle que, F′ étant au bas de sa course, le plan horizontal des deux niveaux passe par le zéro de la graduation, et que F′, étant au haut de sa course, le flacon F soit complètement rempli sans pouvoir déborder ; on peut en élevant F′ à la main aussi haut que possible, produire une pression de 50 à 55 centimètres, toujours suffisante ; si, par exception, il fallait employer une plus forte pression, on n'aurait qu'à augmenter le caoutchouc FF′.

T, treuil permettant d'élever le flacon F′ à la hauteur voulue par petits déplacements successifs, et de le ramener ensuite d'un seul coup au bas de sa course.

M, manomètre à eau donnant la mesure des pressions négatives, qui peuvent se produire, et des pressions positives jusqu'à 50 centimètres ; pour des pressions supérieures à 50 centimètres; il faudrait momentanément supprimer le manomètre en obturant son orifice libre ; l'une des branches est munie de deux boules de sûreté pour empêcher les projections du liquide ; l'autre branche, d'un entonnoir pour le remplissage du manomètre jusqu'à zéro ; une fenêtre est ménagée dans le support le long de cette branche, pour les lectures manométriques.

F_1, F_2, filtres de coton stérilisé, filtrant l'azote à son entrée dans l'appareil et à son entrée dans la plèvre.

A, ajutage à robinet s'adaptant au tube *t* et portant d'autre part l'aiguille à ponctions ; cet ajutage peut être fixé momentanément au niveau indiqué, grâce à un support de cuivre stérilisable par flambage.

R, règle mobile glissant dans une coulisse à ressort, et servant à mesurer la différence des niveaux du liquide en F et F′.

S, sac de caoutchouc de 5 litres qu'on remplit d'azote avant de le fixer au filtre F_1.

Remarque. — Un dispositif spécial s'oppose à l'entraînement des bulles d'air, quand le flacon F′ se vide dans le flacon F.

On reste donc en présence de deux instruments :

L'aiguille de Saugmann. — C'est une aiguille acérée, assez fine, traversée, comme un trocard de Potain, par un mandrin sans pointe qui sert simplement à la déboucher en cas d'obturation; latéralement, elle est munie d'un ajutage pour l'arrivée de l'azote.

Elle serait excellente si, comme le font remarquer Piéry et Le Bourdellès, elle était en platine, car, avec elle, persistent les inconvénients signalés des instruments en acier, difficiles à stériliser.

En définitive, nous en arrivons à *conseiller l'emploi d'une aiguille simple, en platine iridié, de 9 dixièmes de millimètres de diamètre, sur 7 centimètres de longueur*, à biseau court, munie d'un mandrin ayant exactement sa longueur, en fil métallique, terminé par une boucle facile à saisir. Un curseur mobile, comme celui de l'aiguille de Saugmann, est utile et permet d'éviter plus facilement les déplacements de l'aiguille lorsqu'on a atteint la cavité pleurale.

On adapte cette aiguille, sans son mandrin, à l'embout d'un corps de seringue en verre, bien rodé, qu'on ajuste lui-même facilement au tube de caoutchouc allant à l'éprouvette à gaz et au manomètre.

Nous nous sommes toujours servi de cette instrumentation simple, facile à stériliser au moyen d'une lampe à alcool, légère, laissant parfaitement sentir, par cela même, à la main qui opère, les résistances des divers plans traversés et avec laquelle nous n'avons jamais eu de difficulté à repérer la plèvre, traumatisée au minimum par elle.

4° Ajoutons qu'il faut avoir avec soi pour opérer, de l'éther, du sublimé au 1/1000e, un ballon d'oxygène, une seringue stérilisée avec une aiguille et des ampoules de morphine, éther, huile camphrée, spartéine.

C. — *Préparation et vérification de l'appareil.*

Avant sa mise en service, on le stérilise définitivement en faisant d'abord bouillir le caoutchouc. Puis, le flacon à eau est rempli d'une solution de sublimé à 1 pour 1.000, colorée; on en fait pénétrer une partie dans l'éprouvette et on l'agite, de façon à la laver elle-même dans toute sa hauteur. Après s'être assuré, une fois pour toutes de l'étanchéité complète du joint de l'aiguille sur l'embout de verre, en poussant avec force de l'eau dans la seringue, au moyen du piston, ce dernier est retiré, le corps de pompe de la seringue seul, stérilisé par ébullition, est monté à l'extrémité du tube de caoutchouc.

L'appareil est chargé de gaz (azote ou oxygène).

Le manomètre, à demi rempli de liquide coloré (eau et bleu de méthylène), est réglé au zéro.

Pour la vérification, on obture avec le doigt l'ouverture de l'embout du corps de seringue dont on a enlevé l'aiguille et on élève au maximum le flacon à eau : le manomètre doit se déniveler immédiatement et, l'équilibre obtenu, le niveau de l'eau ne plus monter dans l'éprouvette à gaz, ce qui prouve l'étanchéité de tous les joints. On redescend le flacon à eau.

Immédiatement avant de faire la ponction, on stérilise soigneusement l'aiguille en la flambant fortement dans la flamme de la lampe à alcool. Ne jamais procéder par ébullition : la présence d'une goutte d'eau dans sa lumière est un obstacle absolu à la vérification de la pénétration intra-pleurale; si l'aiguille avait été mouillée, la faire rougir sur toute sa longueur pour être sûr de sa siccité. On ne saurait attacher trop d'importance à ce détail.

Avant la ponction, le robinet est fermé et la communication interrompue entre l'éprouvette à gaz et la plèvre qui ne doit être en relation qu'avec le manomètre.

L'appareil est disposé sur une table portative, près du lit du malade et de façon que l'opérateur ait le manomètre bien en vue.

D. — *Préparation du malade.*

On doit éviter, autant que possible, pour intervenir, une poussée fébrile accentuée, une période de toux intense. Chez la femme, opérer après les règles.

Afin d'épargner de la fatigue avant l'opération, le malade est examiné à fond la veille, la place de la piqûre déterminée. Il reste à jeun le matin de l'intervention qu'on pratiquera tôt dans la matinée.

1° *Lieu de la piqûre.* — Il faut s'éloigner le plus possible d'un foyer pulmonaire actif (danger de réflexe, poumon se rétractant mal), d'une plèvre dépolie, frottante, des adhérences. En sus de leur séméiologie, on se rappellera qu'elles ont des lieux de prédilection (Tripier), à la partie supéro-postérieure, le long de la gouttière vertébrale, au niveau des scissures. On choisira une place où le murmure est perçu avec intensité, en évitant le cœur, les gros vaisseaux, la mammaire interne. S'éloigner des muscles épais.

En pratique, la région axillaire est excellente, en avant du bord antérieur du grand dorsal (6e, 7e, 8e espace intercostal). Dans les

lésions de la base, ponctionner sur la ligne claviculaire médiane dans les espaces supérieurs.

2° Trois quarts d'heure avant la piqûre, faire une *injection sous-cutanée de morphine* de 1 à 2 centigrammes, suivant que le malade a déjà absorbé, dans sa maladie, plus ou moins d'opiacés; spartéine et huile camphrée, si le cœur est rapide et mou.

3° *Position du malade.* — On doit l'opérer sur un lit étroit qu'il pourra ne pas quitter pendant la journée. La position la meilleure est celle qui, le malade étant couché, met le mieux en évidence la région choisie qu'on fera bomber avec un coussin; le bras est commodément relevé, car cette attitude devra être maintenue un certain temps.

4° *Désinfection de la peau.* — De préférence à l'éther et au sublimé, l'alcool et la teinture d'iode la durcissant un peu.

E. — *Technique de la ponction.*

L'opérateur s'est stérilisé les mains; il s'assied à côté du lit, à bonne hauteur.

Dès qu'il a pénétré dans la paroi, il ne doit plus quitter des yeux le manomètre pour en observer les mouvements.

La seringue de verre munie de l'aiguille, étant tenue comme une plume à écrire, est enfoncée dans le thorax, sur le bord supérieur de la côte repérée avec l'index gauche, perpendiculairement à la peau. Dès celle-ci perforée, il faut aller lentement pour avoir la perception des plans traversés. A un certain moment, on sent, assez nettement, une résistance qu'une pression douce vainc, et qui indique qu'on vient de traverser le fascia pleural et la plèvre pariétale qui le double.

Plusieurs cas peuvent alors se présenter :

1° *Le manomètre manifeste une brusque dénivellation*, le liquide s'élevant dans la branche pleurale de 3 à 8 centimètres et la colonne manométrique décrit des *oscillations* synchrones avec les mouvements respiratoires (la dénivellation s'accuse pendant l'inspiration, diminue pendant l'expiration). Ces oscillations sont nettes et atteignent au moins 3 à 4 centimètres d'amplitude : *on est assuré d'être bien dans la plèvre ;*

2° *Le manomètre ne bouge pas.* — La première hypothèse est celle de *l'obturation de l'aiguille* par du sang ou un fragment de tissu; on désunit avec précaution la seringue de verre et l'aiguille, en maintenant cette dernière, de façon qu'elle ne change pas de place et, avec

le petit mandrin filiforme, préalablement flambé, on cathétérise à fond la lumière de l'aiguille, puis, on réadapte aiguille et seringue. Si l'on est bien dans la plèvre, le manomètre se dénivelle et oscille.

Nous devons insister, comme l'ont fait Piéry et Le Bourdellès sur l'utilité de cette manœuvre de débouchage dont nous avons maintes fois vérifié l'extrême importance : dès que l'on se croit dans la plèvre, toujours passer le débouchoir dans l'aiguille si l'on n'a pas de mouvements manométriques.

3° *Malgré le débouchage de l'aiguille, le manomètre reste immobile :* ou bien l'on n'a pas perforé la plèvre, ou bien l'on a pénétré trop loin et l'extrémité de l'aiguille se trouve dans le parenchyme pulmonaire.

Dans le premier cas, il n'y a ni oscillations, ni dépression manométrique. On doit alors entrer l'aiguille un peu plus profondément, en suivant les mêmes préceptes que si l'on avait fait une piqûre nouvelle.

Dans le second cas, il n'y a pas de dénivellation manométrique, mais il existe de faibles oscillations de part et d'autre du zéro. En faisant mettre le thorax en inspiration forcée, on obtient bien une dénivellation peu accentuée, mais la colonne manométrique retombe au zéro lorsque le thorax reste immobilisé. Retirer alors l'aiguille et recommencer une nouvelle ponction près de la première;

4° Dans certains cas, on passe immédiatement de la paroi dans le parenchyme, sans trouver de cavité pleurale : *c'est que celle dernière a disparu par soudure des feuillets.* On n'a que la ressource de poursuivre des recherches ailleurs et l'on est amené à faire ainsi des ponctions multiples. Nous les avons renouvelées 19 fois chez un même sujet, en ne rencontrant que des zones décollables de très faible étendue et sans pouvoir amorcer une bulle suffisante (Bertier et Delage);

5° Enfin, une question importante se pose ici. Lorsqu'on a la sensation très nette que la pointe de l'aiguille a bien franchi le fascia pleural, mais qu'elle se trouve au milieu d'adhérences et que le manomètre ne traduit aucune modification de pression, est-on autorisé à insuffler du gaz sous pression pour décoller une petite zone et créer une bulle minime qu'on tentera d'augmenter ensuite par de nouvelles injections prudemment conduites?

C'est, à vrai dire, une pratique toujours dangereuse et la plupart des accidents cérébraux, quelle qu'en soit la pathogénie, sont survenus dans des conditions semblables. Nous ne conseillons donc pas d'y avoir recours et mieux vaut alors une méthode moins aveugle étudiée

ailleurs (voir : traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire), le décollement manuel de la plèvre.

Si pourtant, on s'y décidait, il y a deux précautions préalables à prendre. S'assurer d'abord qu'on n'est pas dans un lacis veineux; pour cela, créer une aspiration dans l'éprouvette à gaz en baissant au maximum de la longueur du tube le flacon à eau et ouvrir ensuite le robinet de communication : du sang apparaîtrait immédiatement, dans le corps de la seringue de sûreté.

En second lieu, employer, au lieu d'azote, de l'oxygène pur dont on remplit son éprouvette. Deneke, Rist et nous-même, avions eu cette idée au même moment. Pour bonne que soit cette précaution, l'oxygène ne causant pas d'embolie gazeuse, elle est loin de donner une sécurité complète et malgré l'emploi de cette technique, nous avons observé une hémianopsie transitoire (Bertier et Delage); cela plaide, d'ailleurs, pour l'hypothèse de l'origine purement réflexe des accidents cérébraux.

Holmgreen a employé aussi le sérum artificiel et a pu ainsi, dans un cas, décoller des adhérences très résistantes en provoquant des pressions considérables (20 à 25 centimètres de mercure). Nous n'avons pas l'expérience de cette pratique qui paraît ne pas avoir été imitée, si ce n'est par Leuret.

En tout cas, il sera toujours bon, à une première injection, de remplir l'éprouvette à gaz d'oxygène : on est certainement à l'abri de l'embolie veineuse et l'opération est aussi simple.

F. — *Pénétration du gaz dans la plèvre.*

Le manomètre ayant indiqué la pénétration de l'aiguille dans la cavité pleurale, sans faire aucune pression, on ouvre le robinet de communication et on laisse la plèvre aspirer le gaz; à chaque inspiration, on voit le liquide monter dans l'éprouvette; l'aide a seulement le soin de remonter le flacon d'eau, au fur et à mesure des besoins, de façon que le niveau des liquides soit toujours sur un même plan dans les deux récipients de l'appareil.

La quantité de gaz à injecter à la première séance doit être minime, mais elle est variable.

Quand la pression est franchement négative, — 10 à — 15 centimètres, les oscillations manométriques amples, 6 à 8 centimètres, on peut aller à 300 ou 400 centimètres cubes, après le passage desquels la pression restera négative encore. Il s'agit là d'un cas favorable sans adhérence ou avec des adhérences peu étendues.

Le plus souvent, on a affaire à des oscillations moindres et la dépression pleurale diminue rapidement; c'est qu'on est en face d'une bulle à capacité limitée par de la pleurite adhésive. On arrête l'introduction au bout de 200 ou 300 centimètres cubes, quelquefois moins, en tout cas, dès que la pression manométrique oscille autour de zéro.

Il faut toujours procéder avec lenteur, laisser passer le gaz par aspiration, s'arrêter immédiatement devant un symptôme anormal et ne reprendre l'injection, après sa disparition, que s'il a été très bénin. Règle très générale, la première insufflation doit être bien supportée, à peu près sans réactions organiques; on peut dire qu'elle l'est toujours lorsqu'on n'a pas injecté sous pression.

Après avoir retiré l'aiguille, on touche l'orifice de la piqûre cutanée à la teinture d'iode et le malade est laissé au lit. Il mange lorsque l'effet nauséeux de la morphine s'est dissipé. Il peut se lever le lendemain, si sa température n'indique pas l'alitement.

Nous n'avons pas parlé de deux pratiques, car elles compliquent la technique d'une façon inutile, croyons-nous : le chauffage du gaz et son barbottage dans du goménol; nous les déconseillons.

G. — *Conduite de la mise en compression complète.*

La capacité d'un hémi-thorax est de 4 à 5 litres; il faut donc continuer son remplissage pour amener le poumon au collapsus complet.

Les injections suivantes d'azote se font, habituellement, de quarante-huit heures en quarante-huit heures; cet intervalle de temps doit être augmenté au cas de dyspnée ou de douleur persistante dans le côté. Ces dernières montrent qu'il se fait un travail de remaniement et de décollement des adhérences pleurales, et il faut laisser à ces dernières le temps de céder, avant d'augmenter de nouveau la traction sur elles.

D'une façon générale, on injecte environ 500 centimètres cubes chaque fois; en trois semaines, au maximum, le collapsus est donc complet. Souvent, la quantité de gaz que supporte la plèvre est moindre; des brides retenant le poumon en un ou plusieurs points de la paroi, la capacité maxima est plus vite atteinte.

C'est précisément cette régularité plus ou moins grande du refoulement du poumon vers le médiastin que la radioscopie permet seule de suivre avec précision. Dans les cas les plus favorables, la bulle gazeuse s'étale uniformément autour de tout l'organe qui ne tient

plus au thorax que par son hile. Fréquemment, au contraire, le contact est conservé par le sommet, par un point de la base, ou bien le poumon s'étale comme un voile entre le hile et la portion opposée de la paroi. Quelquefois, plusieurs filaments, tendus comme des cordages, le maintiennent suspendu dans le centre du champ thoracique.

Il faut peu compter sur l'auscultation pour se rendre compte de la dimension, de la forme, de la localisation de la bulle, le pneumothorax artificiel étant muet ou à signes incomplets, comme l'ont montré plusieurs auteurs, entre autres L. Bernard.

La règle est, en tout cas, de conduire la cure avec lenteur et prudence, sans chercher à aller trop vite.

H. — *Technique des réinjections.*

La deuxième insufflation se pratiquera avec la même technique que la première et exactement au même endroit. Le même luxe de précautions est indispensable, car il arrive que la bulle, minime encore, est aussi difficile à retrouver que la cavité virtuelle de la plèvre au moment de la première injection.

Aux injections suivantes, on pénètre assez facilement dans la poche d'azote, et les accidents par insufflation dans une adhérence, sont moins à craindre. Il faut toujours piquer dans un espace où le murmure n'est pas perçu et n'injecter qu'après apparition des oscillations manométriques.

Tandis qu'au début, la plèvre doit aspirer le gaz sans qu'on fasse de pression sur lui, on est obligé assez rapidement, quelquefois dès la deuxième injection, de monter le flacon à eau, de façon à mettre l'azote sous tension.

Cette dernière sera extrêmement variable, suivant l'absence ou la présence d'adhérences plus ou moins importantes. Dans une plèvre libre, on dépassera peu, la compression étant complète, 2 à 4 centimètres de pression positive. Si le poumon est fixé à la paroi en un point diamétralement opposé au hile, il retient le médiastin en place, comme un câble tendu et l'on peut atteindre 10, 15, même 20 centimètres d'eau au manomètre, dès les premières insufflations. Dans les adhérences du sommet ou de la base, le risque du refoulement du médiastin est plus grand. A part l'image radioscopique qui permet de voir, outre la forme des brides pleurales, l'apparition d'une bande claire dans l'hémithorax opposé, le long de la colonne, quand le médiastin est déplacé, on devra aussi tenir grand compte des troubles

fonctionnels (dyspnée, tachycardie, angoisse thoracique). Leur apparition prouve que la tension intra-pleurale est trop élevée.

Lorsqu'on est amené à injecter avec une pression franchement positive, il est bon d'abandonner l'aiguille de 9/10e de millimètre et d'en prendre une plus fine, de 7/10e de millimètre de diamètre, avec laquelle on ne risquera pas de voir se développer de l'emphysème sous-cutané. Le biseau court est en même temps devenu inutile. (Retenir que ces aiguilles fines se bouchent facilement et que les inscriptions au manomètre se font moins bien avec elles; les dénivellations et les oscillations sont paresseuses.)

Sans parler des adhérences qui cèdent tout à coup et font baisser brusquement la pression, on doit s'attendre à trouver cette dernière notablement moins élevée à chaque injection qu'elle ne l'était à la fin de la précédente, cela pour deux raisons : absorption gazeuse par la plèvre et agrandissement de la bulle par décollement des surfaces séreuses.

I. — *Phénomènes d'auscultation paradoxaux dans le poumon sain.*

Pendant le refoulement du poumon du côté du hile, on constate parfois, dans le poumon sain, des phénomènes d'auscultation curieux qu'il est bon de connaître pour ne pas faire d'erreur d'interprétation. Carpi (de Pavie) en a donné une bonne description.

Ils sont constitués par des signes d'infiltration ou des bruits cavitaires, perçus au maximum vers le hile, mais atteignant quelquefois la région axillaire et sont dus à la transmission par le médiastin des bruits anormaux naissant encore dans le poumon malade, à demi-comprimé, mais ne se percevant plus dans l'hémithorax à demi déshabité.

La preuve de leur origine est faite par leur translation d'un côté à l'autre, l'absence de matité, de modifications des vibrations du côté sain et surtout par leur disparition à la suite d'une nouvelle insufflation, qui a complété la compression du poumon malade et supprimé leur production.

J. — *Entretien du pneumothorax artificiel, le collapsus étant complet.*

Lorsque le poumon est en collapsus complet, on en est prévenu par l'auscultation, la pression intra-pleurale, la quantité de gaz injecté surtout par les résultats cliniques et par l'image radioscopique.

1° *Fréquence des réinjections d'entretien.* — A partir de ce moment, il suffira de maintenir le collapsus, avec le moins de variations de pression possible. Or, cette pression intra-pleurale se modifie continuellement, non seulement du fait de l'accroissement ou de la diminution de capacité de la cavité gazeuse, mais surtout sous l'influence des phénomènes osmotiques et des échanges gazeux qui en sont la conséquence, au travers de la membrane séreuse. Ces courants de double sens sont surtout intenses dans la direction plèvre-sang et diminuent la quantité d'azote contenue dans la cavité thoracique.

L'absorption par la séreuse est, d'ailleurs, très variable; active au début, et en plèvre saine, elle diminue rapidement avec le temps et surtout à la suite des processus inflammatoires pleuraux.

Il faut donc, on le conçoit, remplacer le gaz perdu par des réinjections d'entretien.

L'idéal serait de les faire fréquentes et à petites doses, pour empêcher toute modification importante dans la tension pleurale. En pratique, pour ne pas multiplier les ponctions avec leurs dangers et leurs inconvénients, on est amené à réinjecter seulement tous les 10, 15, 20, 30 jours même. Dans les premiers temps de la cure, on rapproche un peu les insufflations d'entretien, on les espace ensuite : 10 à 15 jours au début, 20 à 30, plus tard.

Elles doivent être pratiquées même en l'absence de tout signe anormal, au minimum chaque mois. Une indication nette d'y procéder peut naître de la constatation de signes de décompression. A part l'examen radioscopique qui permet de comparer une image à la précédente, de constater des mouvements d'expansion inspiratoire du poumon, on se basera sur les signes cliniques suivants : réapparition progressive de la fièvre, de l'expectoration, des signes adventices, de la toux, hémoptysies ou crachats congestifs.

2° *Quantité de gaz à réinjecter.* — Variables au début, les doses d'azote oscilleront autour d'un litre par mois et s'y maintiendront. Il paraît dangereux de dépasser cette dose de 1.000 centimètres cubes d'azote pour une seule injection; si la plèvre résorbait en un mois une quantité de gaz supérieure, on serait amené à rapprocher les injections d'entretien.

Une diminution subite dans la capacité de la plèvre doit faire soupçonner l'apparition d'un épanchement pleural (von Muralt).

3° *Technique des réinsufflations d'entretien.* — Elle est simple : on pénètre avec l'aiguille fine, d'un seul coup dans la cavité et on injecte

l'azote, après avoir constaté les oscillations manométriques dont l'observation ne doit jamais être négligée.

La pression est montée jusqu'au chiffre habituel de centimètres d'eau, choisi comme optimum, c'est-à-dire celui qui supprime les signes fonctionnels et ne cause pas d'accidents de surpression.

C'est donc là une opération, pour ainsi dire mécanique et facile à pratiquer.

4° *Durée de l'entretien du pneumothorax artificiel.* — Cette question est une des plus difficiles à résoudre. L'avis général actuel est que la compression doit être maintenue très longtemps, quatre ans en moyenne.

Lorsque le malade va bien, ne présente à peu près plus de troubles pulmonaires, il est tenté d'échapper au médecin et d'abandonner un traitement désagréable qui lui paraît inutile. On ne saurait trop le mettre en garde contre cette dangereuse conduite.

En effet, le pneumothorax artificiel ne fait que contenir l'activité de la tuberculose, mais n'en diminue que très lentement la virulence. Aussi, a-t-on cessé trop tôt la compression, qu'on voit les manifestations de la maladie reparaître et l'évolution reprendre. Or, le grand danger de cet abandon prématuré du traitement, c'est qu'il est habituellement impossible de remettre la collapsothérapie en train, les deux feuillets séreux s'étant, dans la règle, symphysés rapidement après leur prise de contact.

Avant d'abandonner le poumon à lui-même définitivement, on doit donc se montrer très prudent. Il faudra tâter, en quelque sorte, son malade, en laissant la pression intra-pleurale baisser à un chiffre négatif et le poumon reprendre une certaine activité vérifiée sous l'écran radioscopique; la température sera soigneusement notée, l'expectoration pesée, les bacilles recherchés; tout cela, sans laisser les feuillets séreux s'adosser. A la moindre réapparition des symptômes, on reconstituerait le pneumothorax artificiel, en remontant la pression à son chiffre antérieur.

Forlanini a été ainsi amené à entretenir des pneumothorax pendant quinze ans. D'ailleurs, durant cette longue période, le sujet n'est pas soumis à un repos obligatoire; il peut se livrer à des occupations assez actives.

Cette longue durée du traitement est une des considérations qui doivent entrer en ligne de compte dans l'établissement des indications et le malade doit en être prévenu.

A côté de ces cas, on en observe d'autres, devons-nous ajouter, où une compression interrompue rapidement (symphyse, impossibilité matérielle) a suffi, néanmoins, à arrêter une évolution aiguë. Mais c'est une éventualité sur laquelle on ne doit pas compter.

Néanmoins, le chiffre de quatre années n'est qu'une moyenne sujette à variations.

5° Lorsque le pneumothorax artificiel, abandonné à lui-même, n'est plus entretenu, le gaz se résorbe petit à petit dans la presque totalité des cas et le poumon reprend contact avec la paroi.

On perçoit alors, de nouveau, le murmure respiratoire, accompagné de bruits secs, sortes de râles crépitants, sans doute dus au déplissement d'alvéoles longtemps atélectasiées.

A la radioscopie, ce poumon conserve une certaine obscurité traduisant la sclérose diffuse dont il est atteint (Jaquerod).

K. — *Technique du pneumothorax artificiel d'urgence, en cas d'hémoptysie très abondante.*

Une première difficulté consiste à diagnostiquer le côté qui saigne Souvent, il est connu d'avance, puisque l'hémorragie provient d'un poumon très lésé, antérieurement cavitaire. On se basera aussi sur le bouillonnement perçu par le malade dans un côté de la poitrine et sur les bruits hydroaériques que produit le passage du sang dans les bronches.

On exécute alors, avec la technique habituelle, un pneumothorax artificiel; il faut seulement aller vite et faire passer une grosse quantité de gaz, 800 à 1.000 centimètres cubes en une fois, de façon à provoquer de suite un collapsus subtotal. Cicconardi conseille de renouveler cette quantité tous les 4 ou 5 jours.

Ultérieurement, le pneumothorax artificiel pourra être complété et entretenu, ou abandonné.

L. — Pour se rendre un compte exact de la façon dont marche le collapsus du poumon, il est nécessaire de noter soigneusement les injections, leur quantité et la pression intra-pleurale initiale et terminale à chaque intervention. Cette pression sera fournie par la moyenne entre les chiffres extrêmes des oscillations respiratoires.

Cette feuille d'observation est indispensable, si le malade a son traitement continué par un second médecin, auquel il devra la communiquer.

Accidents et complications du pneumothorax artificiel

On peut les diviser en accidents opératoires immédiats et en accidents plus ou moins tardifs.

A. — *Accidents opératoires.*

1° *Emphysème sous-cutané.* — Il se produit lorsqu'on a injecté sous pression élevée ou à l'aide d'une aiguille trop grosse. Ce n'est qu'un incident bénin, sans conséquence sérieuse, seulement un peu douloureux.

2° *Emphysème profond.* — C'est l'emphysème sous-pleural, fusant vers le cou et amenant de la gêne de la déglutition. Rare, il succède à une injection d'azote sous la plèvre pariétale; dans quelques cas, il peut se voir après une injection correcte, intra-séreuse, à haute pression.

3° *Emphysème médiastinal*, par piqûre du poumon (Brauer et Saugmann). Accident grave, il ne peut être causé que par une lourde faute de technique qui nous paraît impossible à l'heure actuelle.

4° *Accidents de surpression.* — Burnand a observé un cas de mort par ce mécanisme; il semble s'être agi d'un pneumothorax à soupape par rupture de la plèvre viscérale. C'est une éventualité, certainement très rare.

5° *Douleurs violentes dans le côté.* — Elles surviennent sous l'influence du tiraillement d'adhérences pleurales et sont quelquefois très vives. Il faut donner un calmant, cachet analgésique, même morphine en piqûre et surtout procéder ensuite avec lenteur dans les injections, les espacer. Nous connaissons un cas où ces douleurs étaient tellement insupportables qu'elles avaient obligé à un abandon du traitement.

6° *Accidents cérébraux.* — Ce sont incontestablement, les plus fréquents et les plus graves des accidents immédiats.

Forlanini qui les a observés le premier, en a donné une bonne description; mais avant lui, on connaissait déjà les accidents de l'empyème, du lavage de la plèvre, etc., qui paraissent de la même nature.

Ils se voient, le plus souvent, au cours de la première injection, quelquefois au cours d'une réinjection. On les a vus aussi survenir alors que l'aiguille était déjà retirée du thorax. On ne doit donc jamais se croire à l'abri d'un ennui de cet ordre.

Le début est habituellement brusque, subit, précédé dans quelques cas pourtant d'une vive douleur dans le côté et l'épaule. A la suite de Forlanini, on peut les diviser en accidents : — *moteurs* ; contracture, souvent unilatérale, frappant surtout les membres supérieurs, la face; paralysies flasques, plus rares, plus graves, plus persistantes, ordinairement à forme hémiplégique, quelquefois paraplégique; — *psychiques* : perte de connaissance, coma plus ou moins complet, délire, vésanie transitoire; — *circulatoires et vaso-moteurs* : irrégularité et petitesse du pouls, état syncopal; — *respiratoires* : irrégularités de la respiration, Cheyne-Stokes; — *sensoriels* : amaurose, hémianopsie, aphasie, déviation conjuguée. Le vomissement n'est pas très rare.

Diverses combinaisons séméiologiques se rencontrent ; un malade de Dumarest, par exemple, a réalisé un tableau complet (convulsions, perte de connaissance, troubles vaso-moteurs, amaurose, troubles psychiques) et guérit au bout de quelques jours.

La gravité de ces accidents est essentiellement variable : tantôt minimes, ils restent très bénins, tantôt ils entraînent la mort dans un délai de quelques heures à quelques jours, au milieu d'un complexus symptomatique où se mêlent et se succèdent des troubles divers.

Entre ces extrêmes, toutes les formes intermédiaires de passage se rencontrent.

Ils paraissent surtout communs chez les sujets nerveux et chez ceux dont la plèvre présente des adhérences.

Leur fréquence est difficile à apprécier; nous avons relevé 5 cas de mort subite, 3 de mort rapide.

Saugmann eut un cas de mort sur 2.200 insufflations. Forlanini, en une année scolaire (1907-1908), a observé 4 accidents sur 1.454 insufflations. Comme le font remarquer Piéry et Le Bourdellès, cela ne fait que 0,27 0/0 d'accidents sur le nombre des interventions, mais 14,28 0/0 sur le nombre des sujets opérés, proportion considérable.

Leur pathogénie a beaucoup exercé la sagacité des cliniciens et des expérimentateurs. Deux théories se partagent leur faveur actuellement : celle de *l'embolie gazeuse et celle du réflexe pleural*.

A la vérité, on s'accorde bien à faire rentrer dans la catégorie des réflexes, les accidents bénins et courts, mais, la plupart des auteurs refusent à l'irritation pleurale le pouvoir de causer des accidents para-

lytiques graves, suivis de mort plus ou moins rapide, qu'ils attribuent alors à l'embolie gazeuse.

La question n'a pas seulement un intérêt spéculatif, car dans l'une ou l'autre hypothèse, les conséquences pratiques changent.

En effet, l'embolie gazeuse peut être évitée avec une technique impeccable et, comme le disait récemment Jaquerod, le moyen est des plus simples et des plus faciles; il consiste à injecter l'azote seulement lorsque l'on est en face d'une dépression nette du manomètre d'au moins 4 à 5 centimètres et d'oscillations de la colonne manométrique atteignant 3 à 4 centimètres, prouvant ainsi qu'on se trouve dans une plèvre libre, en dehors d'adhérences vascularisées, du poumon ou de la paroi.

Si, au contraire, les accidents sont dus à un réflexe pleural, leur déterminisme est impossible à connaître parfaitement et ils surviendront peut-être, quelle que soit la perfection et le soin avec lesquels l'injection est pratiquée.

Il ne semble pas que l'anatomie pathologique ait jamais apporté de preuve bien convaincante de l'existence d'embolies capillaires pie-mériennes ou coronaires. D'autre part, comme nous l'avons déjà dit ailleurs (Amat et Bertier), un certain nombre d'arguments de valeur plaident en faveur de l'origine purement réflexe des troubles nerveux d'origine pleurale; nous ne ferons que de les rappeler brièvement :

a) En dehors du pneumothorax artificiel, il existe un certain nombre de cas où la mort est survenue subitement, au cours d'une simple ponction exploratrice, sans rentrée d'air dans la plèvre et dès la piqûre de la séreuse.

D'autres fois, cette piqûre, sans entraîner la mort, provoque des accidents nerveux plus ou moins graves. Récemment, Stivelmann a rapporté une observation d'accidents sérieux par « shock pleural », répétés à deux jours d'intervalle et causés par de simples tentatives d'anesthésie pariéto-pleurale à la novocaïne-adrénaline en vue d'une insufflation d'azote; il ne semble même pas que la séreuse ait été traversée par l'aiguille.

b) Plus souvent encore, la mort a été entraînée par un lavage de la cavité séreuse, par une intervention quelconque où, pas plus que dans la simple piqûre, l'embolie gazeuse ne peut être invoquée. Or, la mort est alors survenue avec une séméiologie absolument semblable à celle que l'on relève au cours de l'accident du pneumothorax artificiel dit « par embolie gazeuse ».

c) Au contraire, la séméiologie de l'embolie gazeuse chirurgicale indubitable, par ouverture d'une grosse veine, est assez différente de celle de l'accident d'insufflation pleurale (Thévenet).

d) Il existe toute une gamme de cas de gravité ascendante, depuis l'accident bénin, dit réflexe, jusqu'à l'accident grave rapidement mortel. La séméiologie de tous est semblable et, seule, leur terminaison est différente. Il paraît donc tout à fait artificiel de déclarer les uns réflexes et les autres emboliques.

Nous avons même pu observer, au cours d'un lavage pleural, à peu de jours d'intervalle, chez le même sujet, deux accidents, le premier bénin, le deuxième mortel. L'un et l'autre ont eu la même cause; ne serait-ce pas une véritable pétition de principes que de déclarer le premier réflexe parce que bénin, le second embolique, simplement parce que mortel? D'ailleurs, dans ce cas comme dans ceux du même genre, il ne pouvait y avoir de rentrée d'air dans le système circulatoire.

e) La gravité des accidents va, en général, lorsqu'ils se répètent chez le même sujet, en croissant comme si la plèvre se sensibilisait; il en était ainsi dans notre cas.

f) L'expérimentation montre, d'une part, la possibilité d'obtenir la mort de l'animal par irritation pleurale chimique, avec des troubles nerveux comparables à ceux de l'homme (Cordier); d'autre part, l'impossibilité de les reproduire en injectant de l'air dans le parenchyme pulmonaire (Piéry et Le Bourdellès).

Il nous paraît légitime de conclure que l'éclampsie pleurale, qu'elle soit bénigne ou mortelle, présente toujours la même pathogénie, survient souvent sous l'influence d'une cause minime d'irritation pleurale, sans qu'on puisse invoquer d'embolie gazeuse et, qu'en conséquence, elle n'est pas certainement évitable. Elle restera un des dangers inhérents à toute intervention sur la plèvre, quelle qu'elle soit.

Toutefois, elle se voit le plus souvent lorsqu'on cherche à distendre des adhérences en injectant, dans leur épaisseur, du gaz (oxygène ou azote) sous pression. Il faut, autant que possible, abandonner cette méthode et n'insuffler qu'en plèvre libre, en cherchant, de place en place, une zone saine.

De plus, les précautions suivantes devront toujours être prises : pratiquer régulièrement une injection préparante de morphine pour diminuer l'excitabilité réflexe; ne pas traumatiser la plèvre, ne pas imprimer de mouvements à l'aiguille; employer des instruments acérés; opérer loin d'une plèvre frottante, enflammée, plus sensible;

ne pas trop multiplier les tentatives au cours d'une même séance; éviter la période menstruelle; après une alerte sérieuse survenue malgré les précautions, ne pas faire un nouvel essai.

Comme nous l'avons dit au chapitre de la technique, il est bon de charger l'appareil d'oxygène pour la première insufflation; on évite sûrement l'embolie gazeuse, théoriquement possible. Mais cette pratique n'est plus utilisable pour les réinjections suivantes, aussi dangereuses souvent.

7° *Rupture de la plèvre au niveau d'un foyer tuberculeux.* — Cet accident peut se voir, non seulement par suite de maladresse opératoire (ponction en face d'une lésion active, embrochement avec l'extrémité de l'aiguille), mais aussi par simple traction d'une adhérence au niveau d'une caverne superficielle. Dans ce cas, il se produit rapidement un pyopneumothorax septique avec ses graves conséquences.

Rien ne peut permettre, ordinairement, de prévoir et d'éviter cette complication redoutable, si ce n'est une distension progressive des adhérences, au moyen d'injections de petit volume, lentement poussées.

B. — *Complications en cours de cure.*

Bien plus fréquentes que les accidents immédiats ou primitifs, elles constituent un point sombre dans l'histoire du pneumothorax artificiel et le principal empêchement à l'extension de ses indications.

Ces complications sont dues, tantôt à une infection septique grave de la cavité que rien ne faisait prévoir, probablement par la production d'une fissure bronchique; tantôt, à une inflammation torpide, d'origine bacillaire, de la plèvre dont la réaction cause l'apparition d'un épanchement, séreux ou purulent froid. De ces diverses éventualités l'épanchement séreux est, de beaucoup, le plus commun.

L'histoire de ces accidents pleuraux a été particulièrement fouillée par Dumarest et par Murard.

1° *Infection suraiguë de la cavité.* — Après quelque temps d'une cure régulière, le malade est pris d'accidents immédiatement très graves : point de côté intense, dyspnée, cyanose, fièvre à allure septicémique.

Parallèlement, des modifications surviennent dans la séméiologie du pneumothorax, un épanchement apparaît.

Une ponction exploratrice dans la zone mate de la base montre la présence d'un pus septique banal.

L'évolution de cette scène clinique est très rapide et aboutit ordinairement à la mort.

Les lavages de la plèvre, après évacuation de la collection au trocard, les injections intra-pleurales d'argent colloïdal (Dumarest) ont pu donner un résultat heureux quelquefois. Dans d'autres, la thoracotomie et le drainage eux-mêmes n'ont pas empêché le dénouement fatal. C'est donc une complication de très grande gravité, heureusement assez rare, car sur 38 pneumothorax artificiel, Murard ne l'a rencontrée que 3 fois avec cette marche redoutable, soit dans 8 0/0 des cas environ.

2° *Epanchements pleuraux torpides.* — Leur fréquence varie, suivant les auteurs, de 33 à 80 0/0. Les statistiques sont les suivantes : Brelon, 80 0/0; Saugmann, 76 0/0; Faguioli, 43 0/0; Molon, 45 0/0; Piéry et Le Bourdellès, 34 0/0; Rénon, 33 0/0; Dumarest et Murard, 68 0/0.

Ces derniers, parmi ces épanchements, en ont relevé de 33 à 41 0/0 d'aspect purulent, suivant leurs séries.

La constitution rhumatismale des sujets paraît jouer un rôle dans leur apparition. Dumarest a relevé une certaine épidémicité et a noté l'influence fâcheuse sur les porteurs de pneumothorax artificiel des brusques changements de température et des refroidissements saisonniers, ce qui l'a fait qualifier les pneumothoracisés, à la suite de Forlanini, de « malades de serre chaude ».

Ce qui est surtout à retenir, c'est que l'hydro, ou le pyothorax secondaire, apparaissent particulièrement au cours des pneumothorax artificiel incomplets, adhérentiels. L'époque des premiers symptômes est variable; quelquefois ils sont très précoces, au bout de peu de jours de traitement; en général, on ne les voit qu'après quelques mois, cinq à six en moyenne.

Les signes du début sont variables, eux aussi. Dans une première catégorie de cas, l'épanchement est torpide, silencieux et c'est ordinairement la radioscopie qui montre une ombre à limite supérieure rectiligne, mobile avec les mouvements d'inclinaison du malade. Quelquefois, celui-ci perçoit lui-même une sensation de flot dans son thorax ou bien encore, au cours d'une réinsufflation, le manomètre indique une élévation anormale de la pression par rapport à l'insufflation précédente. La succussion ne fait pas défaut lorsqu'on la recherche de parti pris et dans la position couchée, suivant le procédé de Chauffard.

Cette séméiologie de début étant assez fruste, on comprend l'importance que prend l'examen systématique du malade sous l'écran, en cours de traitement; il faut le pratiquer avec soin, un épanchement très petit se dissimulant facilement dans le fond du cul-de-sac diaphragmatique.

Dans d'autres cas, reliés aux précédents par des formes intermédiaires, ce début est fébrile et se traduit par un point de côté; puis, en quelques jours, la température revient à la normale; en même temps, l'état général périclite et le malade perd de 2 à 3 kilogrammes. Bientôt cette scène morbide s'atténue, et l'état redevient ce qu'il était antérieurement.

Le liquide retiré par ponction est séreux, au début, dans la grande majorité des cas. Ensuite, on peut se trouver en face de deux éventualités : ou bien cet aspect séreux persiste, ou bien la transformation purulente a lieu. Alors, la formule lymphocytaire du début se modifie, les polynucléaires prennent peu à peu la prédominance et, tantôt en quelques jours, tantôt tardivement, l'épanchement purulent est constitué; il est soit accompagné de fièvre et de symptômes généraux, soit froid et insidieux dans son développement.

Comment évoluent ces collections, et quel est leur résultat sur la marche et la conduite du pneumothorax artificiel?

Assez souvent, le liquide, même purulent, après une phase d'augmentation, devient stationnaire, puis diminue et se résorbe totalement; mais, à sa suite, se constitue un processus de néoformation fibrineuse, puis fibreuse et adhérentielle, le sinus se comble, la cavité pleurale diminue. A la radioscopie, on voit la transparence de l'hémithorax s'atténuer, les parois s'épaissir et la symphyse survient, en même temps que se modifient parallèlement les signes cliniques.

Quelquefois, le liquide persiste; mais, entouré d'une zone d'adhérences qui le limite étroitement, il constitue un épanchement partiellement bloqué et lorsque l'on veut, en effet, le retirer par ponction, après une extraction de quelques centaines de grammes, apparaissent des douleurs et une gêne qui peut aller à la syncope si on ne réinsuffle pas de gaz. Après cette réinsufflation qui remplit la cavité pleurale rigide, la ponction peut être reprise sans incident, et une nouvelle quantité de liquide peut être extraite.

Petit à petit, la cavité diminue par soudure des feuillets sur sa partie périphérique et elle finit, comme on le constate à l'écran, par être réduite à une fente étroite qui se comble à son tour.

Là encore, la symphyse totale s'est constituée.

Durant tout ce temps, le remplissage de la poche se fait, bien entendu, avec une quantité de plus en plus minime de gaz, même en élevant considérablement la pression.

On devine quelles peuvent être les conséquences fâcheuses de l'apparition de l'épanchement sur la marche et le résultat de la cure de Forlanini.

Par lui, la pression intra-pleurale est augmentée, quelquefois de façon brutale, en entraînant des accidents de surpression et en obligeant à retirer du gaz. Lorsque le liquide se résorbe, au contraire, rapidement, cela amène une décompression rapide du poumon. Mais surtout, par la symphyse qu'il détermine ordinairement, il oblige à l'interruption définitive du traitement et l'on peut assister à la reprise des phénomènes évolutifs parenchymateux, si le collapsus n'a pu être maintenu un temps assez long.

La nature de ces épanchements est inflammatoire et, probablement, toujours bacillaire. Si Brauer et Spengler n'ont trouvé le bacille, à l'examen direct et par l'inoculation, que 2 fois sur 12, Murard l'a rencontré une fois sur un cas, Nardi 8 fois sur 10, Rénon 9 fois sur 14.

Il semble donc s'agir d'une extension à la plèvre du processus pulmonaire. Bard seul, en se basant sur des constatations manométriques, est d'avis que, dans la plupart des cas, il faut incriminer une fistule pleuro-bronchique.

Le traitement à opposer à cette complication sera actif et on ne l'abandonnera pas à elle-même.

Les grandes lignes de cette thérapeutique, assez variable suivant les formes très diverses dont nous n'avons fait qu'ébaucher quelques types, sont de deux ordres : maintenir la pression pleurale à un taux aussi fixe que possible, que cela soit grâce au liquide qu'on respecte ou grâce au gaz qu'on injecte; évacuer l'épanchement seulement lorsqu'il y a une indication nette (dyspnée ou fièvre et ordinairement elles se rencontrent au cours de l'épanchement purulent).

Si donc le développement du liquide cause des accidents de surpression, retirer du gaz ou du liquide (suivant la température, la nature de celui-ci) et ramener la pression à son taux normal.

Lorsque, au contraire, cette dernière a baissé par résorption rapide, réinsuffler de l'azote.

Le pyothorax, sauf s'il est complètement apyrétique et ne cause ni symptômes d'intoxication générale ni dyspnée, sera habituellement ponctionné et remplacé par de l'azote. On emploiera une aiguille fine en ponctionnant haut et en penchant le malade qu'il sera bon de

faire coucher ensuite pendant quelques heures sur le côté opposé, afin d'éviter plus sûrement l'inoculation du trajet et sa fistulisation, accident grave. La quantité d'azote à injecter est moindre, en général, que celle du pus retiré. Si l'évacuation de l'épanchement cause de la douleur dans le côté par blocage, procéder par soustractions et insufflations fractionnées.

En résumé, les complications inflammatoires pleurales dans la cavité en cours de cure ont comme conséquence fréquente la détermination d'une symphyse pleurale, dont le résultat est de permettre la reprise des phénomènes évolutifs parenchymateux, au développement desquels on assiste sans pouvoir, cette fois, leur opposer une thérapeutique efficace.

C'est donc d'une façon indirecte que, le plus habituellement, l'épanchement pleural séreux ou purulent froid tue le malade. Le pyopneumothorax septique a, au contraire, une gravité propre et présente toujours un pronostic immédiat très sombre.

Il nous reste à étudier, à côté des complications proprement dites, l'évolution de la tuberculose dans le poumon resté en fonctionnement.

3° *Évolution de la tuberculose dans le poumon opposé à la compression.* — Les complications que nous venons de passer en revue sont donc des complications relativement bénignes immédiatement, au moins pour la plupart.

Les malades qui ont subi un pneumothorax artificiel et qui succombent, meurent presque tous du fait de l'évolution bacillaire, soit, nous l'avons vu dans leur poumon comprimé, à cause d'un collapsus incomplet et inefficace, par adhérences, à cause d'un traitement abandonné pour symphyse, soit, et le plus souvent, du fait de *l'apparition et du développement de foyers évolutifs dans le poumon opposé.*

Cette éventualité peut être, dans certains cas, inscrite à la charge du pneumothorax artificiel, semble-t-il, lorsqu'une tuberculose bilatérale évolutive existait déjà cliniquement au moment de l'intervention : nous avons discuté ce point avec les indications.

Mais lorsqu'il n'y avait aucun foyer évolutif opposé, il ne paraît pas qu'on puisse accuser le collapsus du poumon malade d'en favoriser l'éclosion; il ne constitue donc pas, à proprement parler, une complication du pneumothorax artificiel. Tout au plus, peut-on dire que ce dernier est impuissant à l'empêcher. Bien plus, logiquement, en diminuant l'expectoration ou en la supprimant, en faisant disparaître

les bacilles, le collapsus réduit au minimum les chances d'inoculation du territoire de la grosse bronche opposée.

De fait, la mort par envahissement progressif du poumon sain n'apparaît pas comme anormalement fréquente chez le pneumothoracisé, au contraire.

Nous ne nous étendrons donc pas plus sur ce point et nous dirons seulement en terminant que, si la compression d'un poumon est capable d'enrayer l'évolution des foyers qu'il renferme, elle n'a qu'une action purement locale, strictement localisée à l'organe collabé lui-même et qu'elle laisse le champ libre aux généralisations dans d'autres viscères.

C. — *Inconvénients du pneumothorax artificiel.*

A côté de ses complications, le pneumothorax entraîne quelquefois (Jaquerod) des néphrites avec albuminurie et insuffisance rénale, qui ne rétrocéderaient pas toujours après la cessation du collapsus.

Mécaniquement, il cause assez souvent des troubles digestifs, probablement par refoulement du diaphragme; celui du médiastin, combiné à la suppression de la moitié du champ circulatoire du ventricule droit, cause souvent de la tachycardie et des palpitations passagères; pourtant, même dans les cas où le collapsus a été longtemps maintenu, l'hypertrophie du ventricule droit ne paraît pas avoir été rencontrée.

Le porteur d'un pneumothorax artificiel, devant vivre avec un seul poumon en fonctions, est un sujet fragile : une pneumonie, une pleurésie, une bronchite grave, en diminuant encore le parenchyme respiratoire, acquièrent chez lui une grande gravité et sont ordinairement mortelles.

Résultats cliniques et anatomiques

A. — *Résultats cliniques.*

On doit distinguer les résultats immédiats et les résultats éloignés, fort différents les uns des autres.

1° *Résultats immédiats.* — On peut dire que, dans la grande majorité des cas, ils sont remarquables; même lorsque la compression, du fait d'adhérences, n'a pu être complète et ne s'est faite qu'indirecte-

ment, par refoulement du tissu sain, les symptômes fonctionnels sont très rapidement atténués.

La fièvre est, peut-être, le symptôme le plus vite amendé par la collapsothérapie. Dès les premières injections de gaz, on voit la courbe se modifier, les maxima s'abaisser, quelquefois le soir même de l'insufflation. A mesure que la compression progresse, la courbe se rapproche de la normale qu'elle finit par atteindre, si le collapsus est suffisant et s'il n'y a pas d'autre foyer fébrigène dans l'organisme.

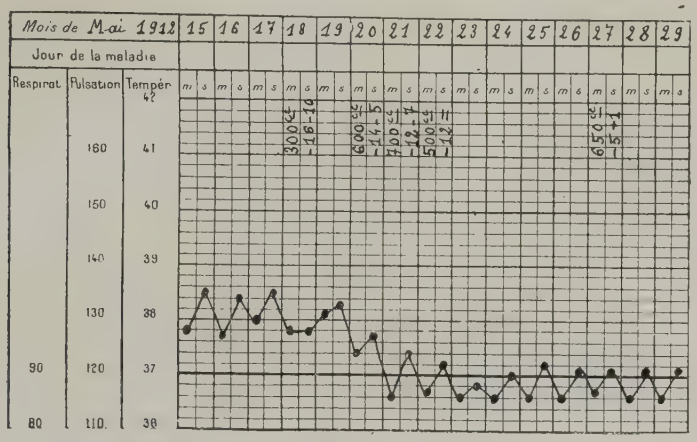


FIG. 10

Pneumothorax artificiel au cours d'une tuberculose à tendance fibreuse, cavitaire ; une poussée évolutive grave détermina l'intervention. Chute immédiate de la température.
Bon résultat clinique maintenu malgré une symphyse pleurale rapide ayant interrompu le traitement au bout de 6 mois de collapsus.

Il en est de même pour *l'expectoration* dont le volume tombe, après une augmentation passagère d'abondance, qui devient moins purulente; en même temps, les bacilles y diminuent de nombre.

La dyspnée, quelquefois augmentée pendant les heures qui suivent les insufflations est, en général, atténuée quand le collapsus est établi; on peut en conclure qu'elle est bien plus d'ordre toxique et fébrile que mécanique.

Les sueurs nocturnes, fonction de fièvre et d'intoxication, les hémoptysies à répétition, les congestions menstruelles, s'atténuent beaucoup ou disparaissent.

Nous avons vu que les fonctions digestives, par contre, sont plutôt

troublées, au moins pendant un certain temps. Quant à l'amaigrissement, il ne diminue généralement pas; souvent, il progresse encore. Técon attribue ce phénomène à l'anoxhémie chronique.

Mais, en somme, même dans les pneumothorax incomplets, à plus forte raison dans les collapsus totaux, il y a arrêt manifeste de l'évolution avec une amélioration immédiate remarquable des symptômes fonctionnels. Souvent, cette amélioration est telle, les sujets traités dont l'état avant l'intervention était désespéré, ont une sédation si marquée de leurs troubles organiques, qu'on *a pu qualifier ces résultats d'extraordinaires et de surprenante l'efficacité de cette méthode capable de guérir apparemment des sujets atteints d'une façon irrémédiable avec tout autre procédé thérapeutique.*

2° *Résultats tardifs.* — Après quelques mois, les complications commencent à faire leur apparition, l'évolution peut débuter dans le poumon opposé ou dans un autre organe, et l'avenir du malade se présente sous un jour moins favorable qu'à la suite de l'intervention;

Pourtant, *la guérison complète est possible, avec « restitutio ad integrum » et plèvre libre.* Forlanini en a vu plusieurs cas et a pu faire chez l'un d'entre eux, un deuxième pneumothorax artificiel du côté opposé, atteint à son tour, 8 ans après la guérison du premier. Une de ses malades put, 6 ans après sa guérison, mener à bien une grossesse. D'autres de ses malades restent guéris depuis plusieurs années.

Spengler, sur 102 malades, a vu trois guérisons complètes et paraissant définitives, c'est-à-dire : plus de gaz dans la plèvre depuis neuf mois, ni toux, ni fièvre, ni crachats, ni bacilles; récupération complète de l'activité.

Thue, sur 10 cas, a observé trois reprises du travail.

La guérison complète du point de vue clinique, mais avec symphyse pleurale, paraît plus fréquente ; c'est là encore un résultat presque parfait, puisque tous les troubles fonctionnels ont disparu ainsi que les signes d'activité lésionnelle : persistent seulement des zones d'atélectasie ou de sclérose pulmonaire recouvertes d'une pachy-pleurite adhésive, mais avec capacité de travail parfait; cette catégorie est importante.

Lorsque le traitement a été abandonné trop tôt, pour une cause ou pour une autre, on peut retrouver des signes stéthacoustiques de foyers d'infiltration avec des bruits humides dénotant une sclérose incomplète, mais *ces foyers restent souvent torpides, sans tendance évo-*

lutive : la compression temporaire a réussi à éteindre leur activité; cette dernière pourrait évidemment reprendre un jour.

Dans d'autres cas, à classer aussi dans les favorables, le pneumothorax artificiel doit être entretenu, sous peine de voir reparaître les symptômes fonctionnels; on peut espérer que chez eux la sclérose finira par se constituer et que la compression pourra être abandonnée dans l'avenir.

D'ailleurs, les sujets ainsi porteurs d'un pneumothorax artificiel entretenu quelquefois pendant un très long temps (quinze ans, dans un cas de Forlanini), peuvent se livrer à des occupations relativement pénibles. Forlanini citait le cas d'un médecin exerçant sa profession, d'un instituteur faisant la classe. Tous ceux qui ont fait des pneumothorax artificiels connaissent des faits de ce genre. Dumarest et Murard ont même rapporté l'histoire d'un ouvrier métallurgiste, qui pouvait exécuter d'assez pénibles travaux manuels, malgré la mise en non-fonctionnement d'un de ses poumons.

Enfin, *il reste un lot important de mauvais cas constitués par des morts, des aggravations, des résultats médiocres et transitoires.* Il comprend divers groupes : le plus important est celui qui réunit les cas d'évolution des lésions bacillaires dans le poumon opposé.

Dumarest, sur 68 cas, n'en avait que 4 en 1914.

D'autres auteurs ont obtenu des résultats beaucoup moins satisfaisants.

Rénon considère cette éventualité comme le plus grand danger que court l'opéré; il l'a rencontrée, personnellement, dans 9 cas sur 22 (41 0/0).

Nous même, sur 17 cas, avons eu 8 morts, dont 6 par évolution du côté opposé (35 0/0).

Assez souvent, c'est dans le poumon comprimé lui-même, dont le collapsus, pour une cause quelconque, a été abandonné trop tôt, que l'évolution reprend; une symphyse survenue empêche de remettre le traitement en train. Dumarest a vu cette terminaison dans 7 cas sur 38 (18 0/0).

Ensuite, on relève des morts par entérite (Técon, 4 sur 32 cas, c'est-à-dire 12 0/0), par granulie, par évolution dans un autre organe.

Les complications accidentelles sont responsables de quelques décès : pneumonie dans le poumon unique, grippe, coqueluche, grossesse (Dumarest).

Les principales statistiques globales sont les suivantes :

Spengler, sur 40 cas : résultats très bons, 45 0/0; bons, 17,5 0/0; médiocres, 15 0/0; non maintenus, 15 0/0; nuls, 7,5 0/0.

Hervé, sur 29 cas : guérison, 13 0/0; amélioration constituant presque une guérison, 40 0/0; amélioration, 19 0/0; résultat nul, 10 0/0; décès, 19 0/0.

Zink, sur 110 cas : favorables, 28 0/0; chez 9 de ses malades, le pneumothorax artificiel n'est plus entretenu et les symptômes ont disparu; les autres, encore comprimés, vont bien et ont une vie active.

Rénon, sur 22 cas : 14 dont la cure est abandonnée dont 12 décès.

Técon, sur 31 cas : améliorés, 29 0/0; stationnaires, 19 0/0; aggravés, 19 0/0; morts, 32 0/0; soit 51 0/0 de mauvais résultats.

Dumarest et Murard, sur 98 cas ont eu 46 fois des adhérences empêchant le collapsus. Les autres leur donnèrent 34 pneumothorax totaux et 18 partiels assez développés, avec les résultats suivants: pour les pneumothorax artificiels totaux : très bons, 25 0/0; bons, 20,8 0/0; médiocres, 4,16 0/0; mauvais, 12,5 0/0; décès, 37,5 0/0; pour les pneumothorax artificiels partiels : bons, 7,14 0/0; assez bons, 28,57 0/0; médiocres, 7,14 0/0; mauvais, 14,28 0/0; nuls, 14,28 0/0; décès, 28,57 0/0.

Piéry, sur 17 cas, résultats immédiats : très bons, 23 0/0; bons, 16 0/0; assez bons, 13 0/0; médiocres, 23 0/0; nuls, 13 0/0; mauvais, 13 0/0. Résultats tardifs : les très bons et les bons réunis se réduisent à : bons, 35 0/0; les très bons ont disparu.

Enfin, Rénon, additionnant les résultats publiés de divers côtés, arrivait à 341 cas, donnant une proportion de 1 guéri sur 12.

Les points qui ressortent des statistiques précédentes sont les suivants :

a) Les résultats très bons du début ne se maintiennent pas tous : Piéry, par exemple, trouvait d'abord 23 0/0 de très bons; 16 0/0 de bons; total, 39 0/0; ensuite, les résultats très bons sont devenus simplement bons et le total tombe à 35 0/0. Plus longtemps après, ses statistiques auraient sans doute encore empiré.

b) On trouve, dans ce fait, une première explication de la variabilité des statistiques des divers auteurs que le résumé précédent met bien en relief et qui tient, pour une part, à l'époque où elles ont été établies.

Une deuxième cause de cette diversité réside dans ce fait que chacun opère des formes de tuberculose plus ou moins évoluées, plus ou moins étendues, les uns insufflant seulement les phymiques stric-

tement unilatéraux et à bon état général, les autres n'opérant guère, au contraire, que des cachectiques; il est évident qu'à des conditions opératoires différentes répondent des résultats différents.

c) Le pneumothorax artificiel total a un bien meilleur pronostic que le pneumothorax artificiel partiel, fait que la statistique détaillée de Dumarest fait nettement ressortir.

d) Les guérisons définitives et complètes sont exceptionnelles.

* * *

Peut-on, dès le début de la cure, savoir si ses résultats seront satisfaisants ou mauvais? Le professeur P. Courmont a montré que la chose

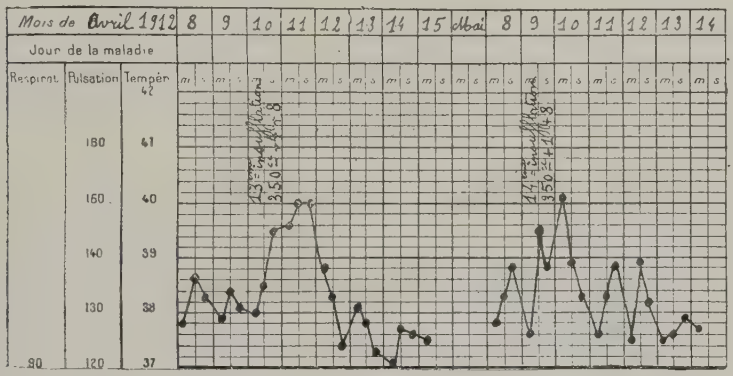


Fig. 11

Pneumothorax artificiel au cours d'une tuberculose caséeuse gauche avec infiltration discrète du sommet droit. Influence fébrigène des insufflations ; ce phénomène ne se produisait pas au début et s'accentua avec l'évolution de la maladie. Mort 10 mois après par évolution à droite.

est peut-être possible en étudiant, après les premières insufflations, les réactions organiques de défense au moyen du taux d'agglutination du sérum du sujet, vis-à-vis du bacille tuberculeux en culture homogène.

Dans certains cas, en effet, dès le début de la collapsothérapie, le pouvoir agglutinant baisse : ces cas sont à mauvais pronostic. Chez d'autres malades, au contraire, le pouvoir agglutinant n'est pas modifié ou s'élève : le pronostic est alors favorable.

Il faut considérer que le collapsus du poumon en fait, pour ainsi dire, l'expression et met en circulation dans l'organisme des liquides vasculaires et interstitiels pathologiques, réalisant une véritable auto-

inoculation. Ces produits variables peuvent être tantôt utiles, tantôt nuisibles, suivant l'état du sujet, leur action se rapprochant de celle de la tuberculine.

A l'appui de cette conception, nous reproduisons ici un fragment d'une courbe de température d'un cas personnel. Il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans, décédée moins d'un an après le début du pneumothorax artificiel par lésion opposée, lésion existant déjà au moment de la création du pneumothorax. Après chacune des insufflations, elle présentait une ascension thermique, souvent considérable, s'accompagnant de malaise, d'angoisse même, avec tachycardie et hypotension artérielle. Cet ensemble rappelait de très près une réaction tuberculinique et il semble bien que la compression des foyers bacillaires mettait en liberté chez elle des produits pyrétogènes. La séro-réaction n'avait pu être pratiquée; le taux de l'agglutination aurait très probablement été abaissé par chaque insufflation.

B. — *Résultats anatomiques.*

Le pneumothorax artificiel abandonné à lui-même peut persister : le poumon sclérosé, fixé par des adhérences, est incapable de reprendre son expansion et reste entouré de gaz. Cette éventualité exceptionnelle a été rencontrée par Forlanini qui l'a vue persister pendant deux ans dans un cas.

Ordinairement, le poumon reste réduit de volume et la perte de substance est comblée par la rétraction de la paroi, l'ascension du diaphragme, la production de tissu fibreux dans la cavité pleurale.

Un certain nombre d'autopsies ont été pratiquées au cours d'un pneumothorax maintenu depuis un temps variable.

Le poumon collabé se présente sous la forme d'un moignon plus ou moins réduit, à parenchyme atélectasié, à foyers caséeux desséchés; les lésions récentes y font défaut, alors que les tubercules jeunes sont développés dans l'organe pair.

Microscopiquement, l'examen confirme l'absence de lésions nouvelles et montre une prolifération conjonctive abondante pénétrant les tissus caséifiés. Longtemps après le début de la compression, les coupes font voir d'épais faisceaux compacts traversant le poumon, de l'épaississement des vaisseaux et des bronches, l'accolement et la soudure des parois des cavernes (Forlanini, Graetz, Warneke, Saugmann, Kistler, Piéry et Le Bourdellès, Mongour et Leuret).

Rénon et Géraudel, Dufour et Thiers, sur 3 cas, ont fait des constatations très différentes et ont noté l'absence d'arrêt évolutif, l'absence de sclérose, mais on doit considérer que ces cas étaient récents et, par conséquent, de peu de valeur dans la circonstance (dix mois de collapsus pour le plus prolongé).

Il y a peu de temps, Burnand , de l'étude de 5 poumons comprimés, confirme les données de Forlanini sur l'arrêt de la marche de la maladie, l'enkystement des lésions et leur envahissement par le processus cicatriciel, avec oblitération des cavernes. Mais il faut, dit-il, une compression très longtemps maintenue, deux ans au minimum, pour arriver à ce résultat. Ce dernier dépend aussi de la forme anatomique, les lésions purement infiltrantes, caséeuses, massives ou éparses, fibro-caséeuses, dans lesquelles le cloisonnement est lent, donnant des résultats satisfaisants plus laborieusement que les cavernes qui communiquent largement avec les bronches.

Sa conclusion est nettement affirmative sur la valeur du pneumothorax artificiel assez persistant et jugé d'après les constatations anatomiques.

Jaquerod croit que la sclérose diffuse due à la longue immobilisation de l'organe ne constitue pas un terrain très solide contre les attaques nouvelles du bacille et, qu'à tout prendre, une sclérose spontanée, lorsqu'on peut l'obtenir, est plus résistante et de meilleure qualité qu'une sclérose par collapsus.

Tout le monde est d'accord sur un point : la sclérose est d'autant plus développée que l'immobilisation a été plus complète; un poumon ne peut se cicatriser que s'il a perdu toute activité. Cela explique les résultats médiocres du pneumothorax artificiel partiel.

Il va sans dire que l'action toute locale et mécanique du pneumothorax artificiel devra toujours être complétée par une thérapeutique générale et qu'on ne devra pas négliger la cure hygiéno-diététique, le traitement recalcifiant et toutes les médications qui peuvent augmenter la résistance organique ou favoriser la sclérose des foyers, même comprimés, surtout s'opposer, dans la mesure du possible, à la généralisation du processus tuberculeux, éventualité grave qui menace continuellement, nous l'avons vu, la vie des sujets soumis à la cure de Forlanini.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne donnerons que quelques indications bibliographiques.

On les trouvera en détail dans l'excellente monographie de Piéry et Le Bourdellès (Encyclopédie Léauté) : *La pratique du pneumothorax en phtisiothérapie*, ainsi que dans le journal créé à Pavie par le professeur Forlanini : *Rivista delle publicazioni sul pneumothorace terapeutico*. Le premier numéro date de septembre 1908. Toutes les publications, en toutes langues, y sont analysées et résumées.

Thèses de :

Dessirier, *Pneumothorax et tuberculose pulmonaire*, Lyon, nov. 1908.

Fourgous, *Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*, Paris, 1910.

Murard, *L'évolution et les résultats cliniques éloignés du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire*, Lyon, 1913.

Le Bourdellès, *Traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel*, Lyon, 1911.

Articles de :

Amat et Bertier, « Les accidents cérébraux au cours des interventions sur la plèvre ». *(Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 10 avril 1919.)

On y trouvera la bibliographie concernant la question des accidents cérébraux.

Balvay et Arcelin, « Tuberculose pulmonaire, son traitement par la mise au repos du poumon au moyen de l'injection d'azote dans la cavité pleurale. » *(Lyon médical*, 17 oct. 1909.)

Barjon, *Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires*, Masson, 1916. On trouvera dans cet ouvrage tout ce qui concerne la radioscopie, en particulier le phénomène de Kienboeck (mouvement paradoxal du diaphragme).

Voir aussi sur ce sujet :

Colbert, « De l'emploi de la radioscopie dans la méthode de Forlanini ». *(Journal des praticiens*, 6 avril 1918.)

Bard, *Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire*, Doin, 1901.

Bertier et Delage, « Note sur un cas d'échec de compression pulmonaire ». *(Province médicale*, 24 août 1912.)

Bertier, « Dextrocardie par attraction; pneumothorax thérapeutique ». *(Bulletin médical*, n° 75, 1913.)

L. Bernard, « Le pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *(Actualités médicales.)*

Billon, « Réflexions sur 100 cas personn. de pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire ». *(Gazette des hôpitaux*, 1914, n° 42.)

Burnand, « Comment se comporte le poumon opposé dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel ». *(Presse médicale*, n° 74, 1913.)

Burnand, « Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux ». *(Revue médicale de la Suisse romande*, 20 déc. 1917.)

Carpi, « Sulla transmis. dei rantoli e del rumore respir., in casi de pneumothorale artificice ». *(Rivista delle publicaz. sul. P., terapeutico*, n° 18, sept. 1912.)

Cicconardi, « Le pneumothorax artificiel hémostatique ». *(Riforma medica*, n° 8, 1919.)

P. Courmont, « Pratique de la méthode de Forlanini pour le traitement de la tuberculose pulmonaire *(Paris médical*, n° 10, 1912.)

Devic et Bertier, « Hémoptysie mortelle dans un cas de bronchectasie ». *(Lyon médical,* n° 5, 1904.)

Dumarest, « Le pneumothorax thérapeutique. La conduite de la cure, ses complications, ses résultats ». *(Journal médical français,* 15 juin 1912.)

Dumarest et Murard, « Cinq ans de pratique du pneumothorax artificiel. Résultats ». *(Bulletin médical,* n° 2, 1914.)

Forlanini, *Gazzetta medica degli Ospedali,* août, septembre, octobre, novembre 1882 (article princeps).

Forlanini, « Primi tentativi del pneumothorace artificiale nella tisi polmon ». *(Gazetta medica di Torino,* 1894, n° 20-21, relation des premiers cas).

Mlle German, « Étude sur le syndrome de la pleurite apicale dans la tuberculose pulmonaire ». Thèse, Paris, 1917.

Jaquerod, « Indications du pneumothorale artificice. ». *(Revue suisse de médecine,* 1918, n° 23.)

Kuss, *Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire.* Bibliothèque thérapeutique de Gilbert-Carnot, p. 630.

Kuss, Rist, Leuret, n° 6 du *Journal médical français,* juin, 1912.

Lyonnet et Piéry, « Quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel ». *(Lyon médical,* 8 janv. 1911.)

Muralt, « Sulla transmis. simetrica dei rantoli ». *(Rivista delle publicaz. sul pneumotorace terapeut.,* n° 9, mai 1910.)

Murard, « Les complications pleurales du pneumothorax artificiel. Étude clinique ». *(Province médicale,* n° 12, 1914.)

Murard et Colbert, « De l'évolution de 38 pneumothorax artificiels au sanatorium d'Hauteville ». *(Journal de médecine de Bordeaux,* 19 juin 1914, p. 405.)

Nordmann, « Des hémorragies graves dans la gang. pulmonaire ». *(Gazette des hôpitaux,* n° 87, 1906.)

Piéry et Roshem, « Deux précurseurs de Forlanini, Carson et Ramagde ». *(Lyon médical,* 15 janvier 1911.)

Piéry, « Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. Statistique et résultats. » *(Lyon médical,* 3 et 10 mars 1912.)

Piéry et Le Bourdellès, « Les résultats cliniques de la cure de Forlanini ». *(Gazette des hôpitaux,* n° 2, 1913.)

Piéry, « La pleurite tuberculeuse à répétition ». *(Presse médicale,* 1916, n° 71.)

Rénon, « Valeur théor. et valeur prat. du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *(Journal des praticiens,* 25 janv. 1913.)

Rénon, « La valeur actuelle du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». *(Gazette des hôpitaux,* n° 118, 1913.)

E. Sergent, « Les signes de la pleurite du sommet dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire de l'adulte ». *Etudes cliniques sur la tuberculose,* A. Maloine et fils, 1919, p. 581.

Técon, « Contribution à l'étude des résultats du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire (Société romande pour l'étude de la tuberculose, séance du 1er mars 1914, in : *Presse médicale,* n° 31, 1914.)

P.Émile Weill, « Un traitement nouveau de la gang. pulmonaire par production de pneumothorax ». (Académie de médecine, séance du 29 oct. 1918.)

Depuis la composition de cet article, deux ouvrages d'ensemble importants que nous devons signaler ici, ont paru sur le Pneumothorax artificiel :

Morelli (de Montevideo), « Pneumothorax artificial y otras intervenciones en la tuberculosis pulmonar »; 2 volumes.

Dumarest et Murard, « La pratique du pneumothorax thérapeutique » (260 pages), Masson, 1919. On trouvera dans ce travail très complet une excellente étude de la question, avec une bibliographie française et étrangère étendue.

5° RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE (1)

Par M. J. BERTIER (de Grasse),

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Lyon,
Ancien médecin des sanatoriums de Bligny.

L'ensemble des mesures médicales grâce auxquelles il est possible de rééduquer l'acte respiratoire, de développer la capacité fonctionnelle du poumon et d'entraîner les muscles thoraciques à une activité plus grande, rend des services importants dans la thérapeutique de certaines affections de l'enfant et de l'adulte.

C'est certainement au cours des localisations tuberculeuses sur l'appareil pulmonaire que les indications de ces procédés de rééducation respiratoire sont les plus nombreuses. Mais il est indispensable de les préciser exactement, telle forme de bacillose pulmonaire étant tout à fait incompatible avec leur emploi qui les aggrave et peut provoquer des accidents sérieux, telle autre, au contraire, en tirant un profit important.

On comprend, en effet, que tout acte tendant à rendre l'inspiration plus complète, à dilater les alvéoles des portions du poumon dont le fonctionnement est ordinairement restreint (sommets, bases, partie postéro-inférieure), a des conséquences qui ne peuvent être indifférentes sur les processus pathologiques pleuraux, ganglionnaires et surtout parenchymateux; sous l'influence de cet hyperfonctionnement respiratoire, la circulation sanguine et lymphatique est augmentée, et se traduit par une véritable congestion active de l'organe; les résorptions toxi-infectieuses deviennent plus intenses, de ce fait; les déplacements des feuillets pleuraux pariétal et viscéral ont une amplitude plus grande; les sécrétions pathologiques contenues dans les bronches peuvent être entraînées par le courant d'air respiratoire et, si elles sont bacillifères, infecter des territoires parenchymateux encore sains.

Nous éliminerons immédiatement de cette étude les indications au cours des pleurésies tuberculeuses sèches, avec épanchement, adhé-

(1) Consulter l'article de d'Heucqueville, du tome III, sur *la Rééducation respiratoire* considérée en général.

sives, des adénopathies médiastinales ou trachéo-bronchiques de même nature, sujets traités dans d'autres chapitres, pour ne nous occuper que des localisations parenchymateuses de la tuberculose.

Chez l'enfant, il existe un type clinique fort répandu, décrit autrefois comme celui du « prédisposé », du « prétuberculeux ». Il s'agit, de fait, dans la majorité des cas, d'enfants infectés déjà par le bacille (Sergent), imprégnés de toxines sous l'influence desquelles la croissance se fait de façon anormale.

La localisation bacillaire latente est surtout ganglionnaire, avec un « chancre d'inoculation » parenchymateux fréquent de la base, surtout à droite.

La rééducation respiratoire, en l'absence habituelle de signes d'activité lésionnelle locale transforme rapidement ces petits malades à thorax atrophique, ces pseudo-adénoïdiens. *C'est là, certainement, son indication majeure* ou, mieux encore, celle de la gymnastique respiratoire. On peut, en effet, chez eux, arriver progressivement à des exercices variés comprenant des mouvements actifs des membres.

Mais, à vrai dire, ces sujets ne constituent pas de véritables tuberculeux, leurs malformations thoraciques étant d'origine, mais non de nature bacillaire et les indications et les procédés de la gymnastique respiratoire qui leur sont applicables, sont les mêmes pour eux que pour les rhino-adénoïdiens opérés.

Chez l'adulte, les indications se restreignent ; les tuberculoses du poumon sont, en effet, chez lui, franchement abortives, d'emblée cicatricielles et elles ne jouent alors qu'un rôle pathologique très effacé dans un thorax qui a son développement complet, et dont la croissance ne peut être entravée, ou bien, elles sont plus ou moins évolutives et nous allons voir qu'on ne peut alors que plus rarement soumettre leurs porteurs à des traitements mécaniques.

Donc, *pas d'indications spéciales à la rééducation respiratoire dans la tuberculose abortive*, du point de vue pulmonaire seul.

Au cours des *tuberculoses fibreuses*, c'est surtout la sclérose diffuse avec bronchite et emphysème qui demandera une thérapeutique mécanique ou de rééducation. Cette question est traitée ailleurs.

La tuberculose parenchymateuse ou corticale évolutive de l'adulte comporte une indication absolument générale, quelle que soit sa forme, même grave et fébrile, celle de faire *la rééducation nasale* du malade en lui apprenant à respirer par le nez, voie normale de la pénétration de l'air dans le larynx et dans l'appareil bronchique; cet air est, en effet, ainsi humidifié, réchauffé, débarrassé de ses poussières et de

ses germes microbiens, et d'autant moins irritant pour des muqueuses déjà chroniquement enflammées.

Il suffira, lorsqu'un tuberculeux respire par la bouche, de lui faire comprendre, en le saisissant sur le fait, le vice de son fonctionnement respiratoire et de lui montrer qu'il peut, en y appliquant son attention, y remédier lui-même et le corriger s'il n'a pas — bien entendu — une imperméabilité nasale organique.

Au cas où cette dernière existe, il n'est pas indiqué, pendant la période évolutive, de conseiller une intervention chirurgicale, même bénigne, dont l'influence peut être déplorable sur l'état pulmonaire et qu'il faudra pratiquer « à froid »; en attendant, on développera le mieux possible la fonction nasale pour utiliser au maximum un calibre réduit.

Mais ce vice respiratoire qu'est la respiration buccale n'est pas le seul que présentent les tuberculeux et, comme l'a dit Sabourin, *la moitié au moins d'entre eux ne savent pas respirer ;* leurs mouvements thoraciques sont, soit irréguliers, soit superficiels et incomplets, soit d'un type trop univoque (costal supérieur — costal inférieur — diaphragmatique), ne permettant qu'une utilisation très défectueuse et tout à fait partielle du parenchyme pulmonaire, d'où insuffisance respiratoire et capacité fonctionnelle diminuée, comme le fait voir l'épreuve spiroscopique; la conséquence est l'apparition d'un certain degré d'anoxhémie chronique.

Faut-il soumettre ces sujets à la rééducation, non seulement nasale, mais thoracique? Là, des distinctions fondamentales s'imposent.

Comme l'ont remarqué divers cliniciens (Küss, etc.), mal employée, la rééducation respiratoire peut provoquer *de la toux, de la fièvre, des hémoptysies, de l'amaigrissement, même une poussée évolutive grave.*

Lagarde, sur 15 malades ainsi traités et pourtant sélectionnés et surveillés de près au sanatorium d'Angicourt, observa 3 aggravations.

Cela prouve avec quelle prudence il faut procéder, surtout en clientèle où les conditions de surveillance sont bien inférieures à celles qu'offre le sanatorium.

On éliminera d'abord de toute rééducation thoracique, les sujets atteints de formes caséeuses de tuberculose : pneumonie caséeuse, phtisie galopante; *d'épisodes aigus au cours d'une forme chronique* (poussées évolutives banales, périodes hémoptoïques)*; de granulies, de tuberculoses bronchiques aiguës ; de tuberculoses chroniques, mais généralisées à d'autres viscères que le poumon* (intestin, péritoine, rein, etc.).

Bien plus, ces malades auront intérêt à rester dans un repos respi-

ratoire complet (pas de cure d'altitude augmentant la ventilation pulmonaire, pas de conversation, à plus forte raison pas de chant, pas même d'auscultation prolongée, etc.).

A part le choix des formes anatomiques, les contre-indications sont, d'une façon générale (d'Heucqueville) :

1° *La fièvre* au-dessus de 38°5 (nous dirions même volontiers de 38°), surtout quand elle est très augmentée par le mouvement;

Frainkin (Cong. de physiothér. de Paris, 1910) conseille de renoncer aux exercices respiratoires si l'épreuve de Daremberg est positive, ce qui est peut-être excessif;

2° *La fatigue générale extrême ;*

3° *Les hémoptysies*, même très minimes;

4° *La cachexie* avec très mauvais état général et sueurs profuses.

Quelles sont donc les indications de la rééducation? Elles sont définies par l'exposé précédent des contre-indications : *formes chroniques, torpides, apyrétiques de la tuberculose commune ou corticale*, en dehors des poussées évolutives, formes scléreuses denses, apyrétiques, etc...

Nous ne croyons pas, à l'inverse de ce qu'a dit G. Rosenthal, que ce soit le fait d'avoir affaire à une tuberculose ouverte qui doive contre-indiquer la rééducation; c'est le fait d'être en face d'une forme évolutive et, comme l'a démontré Sergent, des sujets à expectoration abondante et fortement bacillifère ne sont pas forcément porteurs pour cela d'une tuberculose active. Souvent, un foyer minime d'un sommet sans expectoration, sans signes adventices, mais avec fièvre et retentissement sur l'état général, empêchera de mettre en pratique un traitement mécanique qu'un cavitaire torpide pourra parfaitement tolérer.

D'ailleurs, *il faudra surveiller attentivement les réactions du sujet*, comme pour une cure de tuberculine et cesser immédiatement le traitement si l'on observe une aggravation quelconque (fièvre, amaigrissement, dyspnée, fatigue générale, augmentation des crachats, expectoration hémoptoïque, réactions de foyer perçues à l'auscultation, etc.).

Les séances de rééducation devront toujours être faites sous la direction du médecin, jamais en dehors de sa présence.

Il est nécessaire, dans tous les cas, de commencer par des exercices très anodins :

1° La respiration sera purement nasale, aussi bien à l'expiration qu'à l'inspiration;

2° On débutera par des mouvements respiratoires simples, exécutés au commandement, sur un rythme lent de 12 à 15 à la minute,

amples, réguliers, profonds, pendant une demi-minute seulement (6 à 8 mouvements). Puis, progressivement, on augmentera leur durée;

3° On modifiera ensuite le type respiratoire s'il est incomplet, en faisant jouer le thorax dans toutes ses parties, inférieure et supérieure et le diaphragme, bien souvent insuffisant, même chez l'homme, le tuberculeux ayant fréquemment un type respiratoire féminin, comme la radioscopie le met en lumière.

Pour remplir cette dernière indication, le sujet étant couché, on lui apprendra à « faire le gros ventre », c'est-à-dire à refouler sa masse abdominale en contractant son diaphragme.

Suivant le conseil de Dettweiler et de Küss, les respirations profondes se feront d'abord sur la chaise longue, puis en marche lente.

Certains auteurs, entre autres Pescher, ont préconisé l'emploi du *spiroscope* dans l'entraînement respiratoire. Divers modèles, celui imaginé par ce dernier surtout, peuvent être employés, mais seulement chez des sujets déjà résistants, l'exercice respiratoire qu'ils provoquent étant plus violent et moins facilement dosable que la respiration profonde au commandement.

Enfin, on pourra être amené, lorsque les exercices de rééducation nasale, puis thoraco-abdominale, ont été parfaitement supportés, sans réaction, et qu'ils ont procuré une amélioration générale et fonctionnelle, à les combiner à des mouvements des membres, autrement dit, à faire faire de la gymnastique respiratoire : respirations avec mouvements passifs des bras, du tronc et des jambes; respirations avec mouvements actifs des bras, du tronc et des jambes, etc... Les indications de cette gymnastique seront beaucoup plus rares et ne se rencontreront qu'au cours de tuberculoses complètement torpides, en apyrexie absolue, sans aucun signe d'activité lésionnelle.

Quoi qu'il en soit, il faut cesser tout entraînement respiratoire, non seulement, nous l'avons dit, s'il cause des réactions nuisibles, mais aussi *dès qu'on a obtenu une amélioration évidente et un accroissement rapide du poids et du périmètre thoracique* (loi de l'amélioration inhibitrice).

D'une façon générale, les cures doivent être courtes, suspendues, puis reprises.

Quels sont les résultats de cet ensemble de mesures thérapeutiques?

Ils sont souvent nettement favorables. Localement, le périmètre thoracique s'accroît, la respiration, devenue purement nasale est plus ample, les mouvements thoraciques moins rapides, la toux diminue ainsi que la dyspnée d'effort.

En même temps, le poids progresse et le teint se modifie d'une façon heureuse, grâce à une oxygénation plus complète.

Il y aura donc toujours avantage à prescrire, *mais en les graduant avec beaucoup de soin, en les adaptant avec précision à l'état pulmonaire et général du malade, en procédant avec une extrême prudence, les diverses manœuvres constituant la rééducation de l'acte respiratoire*, depuis la simple amélioration de la respiration nasale jusqu'à la gymnastique respiratoire complexe.

En effet, cet acte respiratoire est, en général, très anormal chez le tuberculeux, soit que cette anomalie congénitale ou datant de la première enfance ait été une des causes de l'éclosion de la tuberculose pulmonaire, soit que le développement de cette dernière dans le parenchyme respiratoire ait entraîné un fonctionnement défectueux de l'appareil neuro-musculaire de la cage thoracique et du muscle diaphragme.

BIBLIOGRAPHIE

LAGARDE, « La gymnastique respiratoire dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ». Thèse, Paris, 1903-1904.

VIGNERON D'HEUCQUEVILLE, « L'acte respiratoire; essai sur la rééducation respiratoire ». Thèse, Paris, 1909-1910.

DESFOSSES et Mme BURMAN-OBERG, « La gymnastique respiratoire chez les enfants ». *(Œuvre médico-chirurgicale* (Critzman), 1911.)

THOORIS, « Méthode de rééducation respiratoire ». *(Quinzaine thérapeutique* n° 17, 1911.)

KUSS, Article sur *le traitement de la tuberculose pulmonaire*, in : *Thérapeutique des maladies respiratoires*. Bibliothèque Gilbert-Carnot, p. 445.

SERGENT, « Ce qu'il faut entendre par prétuberculose ». *(Journal médical français*, 15 août 1913 et « Études cliniques sur la tuberculose ».)

ROSENTHAL, « Les applications médicales de la gymnastique respiratoire par l'exercice physiologique de respiration, son rôle dans la lutte anti-tuberculeuse. ». *(Journal médical français*, n° 9, 1913.)

PESCHER, « Posologie et graduation de l'exercice dans l'entraînement respiratoire par la méthode spiroscopique ». *(Presse médicale*, 1917, n° 53.)

SERGENT, « Sur la difficulté d'apprécier si une tuberculose pulmonaire chronique est en évolution active ou non ». *(Journal médical français*, numéro spécial de guerre sur la tuberculose, 1919, et *in ;* « Études cliniques sur la tuberculose ».)

CHAPITRE V (1)

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE

Par M. GIMBERT (de Cannes)

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au seuil d'un chapitre sur la prophylaxie d'une maladie infectieuse, un cadre assez net limite l'étude et guide l'effort : on connaît l'agent de l'infection, ses origines; on tâche de préciser les premiers cas observés, les foyers où il pullule et combattant chacun de façon successive, on fixe les règles propres à éviter dorénavant la maladie. Mais en abordant la prophylaxie de la tuberculose, on voit subitement le cadre s'élargir : sa transmissibilité depuis Villemin est chose scientifique, l'agent nous est, certes, bien connu sous toutes ses formes et à tous ses degrés de virulence, mais néanmoins, malgré l'effort soutenu des hygiénistes, le fléau ne décroît pas. La situation de 1909 à 1911 a été la suivante : le nombre des décès par tuberculose en France a été de 85 à 86.000 par an, la localisation pulmonaire y comptant pour 80 0/0, or ce chiffre de mortalité est supérieure à celui de la plupart des autres états européens : en effet, 85.000 équivaut à une moyenne de 21 décès pour 10.000 habitants.

Or, pour le même nombre, nous trouvons :

En Belgique	9,2
En Angleterre	7,2
En Hollande	6,1
En Espagne	6 »
En Italie	5,5
En Allemagne	5,2

Comme le dit fort justement Calmette (2) en évaluant à cinquante mille francs la valeur moyenne du capital social que représente la

(1) Compléter la lecture de ce chapitre par celle du tome XXVII, article de M. le médecin inspecteur général Lemoine sur « l'Hygiène dans la pratique médicale ».

(2) Calmette, Académie de Médecine, décembre 1919.

vie d'un adulte de 20 à 40 ans, on peut conclure que la tuberculose, du fait de l'insuffisance des mesures prophylactiques nous fait perdre annuellement une somme approximative d'environ cinq milliards.

En présence de ces faits, la société tout entière s'émeut et comprend qu'il n'est pas trop de l'union de tous ses groupements pour lutter d'une façon efficace, et c'est seulement alors que la prophylaxie se place sur sa vraie base et entre dans la vraie voie. La prophylaxie de la tuberculose, en effet, sera *œuvre sociale*, ou ne sera pas, parce que la tuberculose est la maladie de toutes les classes de la société, parce que son agent, le bacille, est partout, qu'il peut nous envahir et nous infecter à la fois, et par inhalation, et par ingestion, et par contact direct; on le respire dans l'atmosphère et les poussières des taudis confinés ou des agglomérations, sur les bancs de l'école ou à l'atelier ; on le puise dans des aliments contaminés ; ou bien c'est le contact d'un mari, la caresse d'une mère à son enfant, la poignée de main d'un malade à son infirmier, d'un voisin d'apprentissage, de travail, de restaurant ou de plaisir qui transmettent le germe. Tout âge y est sensible, mais c'est à l'âge adulte, alors qu'il devrait être le plus fort, que l'homme y résiste le moins; une hérédité lourde (alcoolisme, syphilis) y prédisposent, et les conditions de la vie : misère, fatigue, promiscuité, débauche viennent s'y ajouter. Pour faciliter encore le contage, le bacille est un agent résistant qui, même desséché, garde sa virulence (plus de cent cinquante jours, Cadéac et Mallet) et que le sujet peut conserver longtemps à l'état saprophyte dans son organisme (fosses nasales, formations adénoïdes), ou dont le malade cliniquement guéri reste porteur, au niveau d'un noyau crétacé pulmonaire, d'un ganglion lymphatique quelconque susceptible de réaction, parfois au bout de longues années.

C'est à détruire ces causes et à tarir ces sources, sans en excepter une seule, que la prophylaxie antituberculeuse doit s'efforcer en adoptant le plan suivant :

A. Isolement du germe ou de celui qui en est porteur.

B. Destruction de ce germe dans tous ses habitats.

C. Protection des individus qui ont été exposés à son contact.

D. Amélioration de l'ensemble des conditions de vie, de façon telle, que les causes favorisant la germination tuberculeuse disparaissent peu à peu par l'hygiène physique et morale réalisées dans la société.

A. — ISOLER LE GERME OU LE PORTEUR DE GERMES

1° Déclaration

Le premier devoir de toute méthode prophylactique est l'isolement de l'agent infectieux. Quand on lutte contre le feu ou l'eau, on commence par circonscrire le foyer, mais ici ni inondation, ni fumée, ni flamme; comment donc isoler le germe, si nous ne pouvons le dépister et pour que les secouristes en soient avertis si nous ne le leur déclarons pas.

Il n'y aura pas de lutte antituberculeuse réalisable dans tous ses détails, tant que la *déclaration obligatoire* ne sera pas régulièrement faite. C'est donc encore ici au médecin, et l'honneur n'est pas mince, que revient le premier geste destiné à défendre la société. Aussi comprend-on mal, qu'on juge avec son cœur ou sa raison, l'hostilité que rencontre encore en France cette mesure de la déclaration obligatoire, hâtons-nous de constater pourtant que la voix unique qui l'avait sauvée en 1914, à l'Académie de médecine, est devenue une grande majorité. La déclaration obligatoire de toute tuberculose ouverte sera donc probablement bientôt légale; il sera bon de nous rappeler, sans doute, encore parfois, que personne n'est sensé ignorer la loi et que, de plus, cette déclaration n'est pas la « dura lex ». Si cette pensée venait à quelques-uns, qu'ils considèrent pour se convertir l'histoire ancienne de la déclaration et les résultats qu'elle a donnés dans les pays où elle est appliquée.

Son histoire? elle est écrite par tous ceux qui ont été les maîtres incontestés en tuberculose et qui, tous l'ont implorée. Villemin, sitôt après avoir prouvé la transmissibilité, crut devoir demander : « La recherche par l'État, dans toutes les collectivités, dont il a la surveillance, de tous les sujets atteints de tuberculose. » Brouardel la désirait; Grancher dans son mémorable rapport, en 1898, Thoinot en 1902, à propos de la loi sur la protection de la santé publique reviennent tour à tour à cette question. Letulle dans son rapport à l'Académie les cite tous et y joint sa voix essentiellement autorisée. En dehors du Corps Enseignant et des Académies, on note que déjà, en 1894, les directions des bureaux municipaux d'hygiène du Havre, de Lyon, de Grenoble, de Saint-Étienne, demandent cette déclaration obligatoire et affirment que le public l'acceptera.

A l'étranger, la déclaration, après avoir été discutée d'une façon aussi âpre qu'en France, s'est imposée et fonctionne à la satisfaction

de tous, en Angleterre où elle était facultative, on l'a rendue obligatoire depuis 1912.

En France, il a fallu la guerre pour nous obliger à l'essayer. Que seraient devenus les quelques mille soldats tuberculeux, si nous n'avions pas pu les déclarer? Tous les collègues qui, comme moi, ont dirigé au front un centre de triage de tuberculose, se rappellent quel genre de malades ils ont vu passer dans leur formation au début, et combien par contre, les cas graves se présentaient plus rarement après six mois de fonctionnement. Reconnaissons, et les 107.873 réformés pour tuberculose (chiffre au 31 décembre 1918) ne viendront pas nous démentir, qu'à ceux-là la déclaration a été utile. Pourquoi le civil n'aurait-il pas à son tour le droit d'en profiter?

Les résultats de la déclaration nous sont fournis par les statistiques des pays voisins qui l'ont adoptée et en mesurent les bénéfices.

Depuis vingt ans, les décès par tuberculose ont diminué.

En Amérique, à New-York de 55 0/0 (Selskar Gunn).

— Boston, de moitié (33,5 en 1890, 15,6 en 1912).

En Écosse, à Édimbourg de 45 0/0 (Philipps).

En Danemark, de moitié, de 3 0/00 à 1,52.

En Allemagne, de 3,1 0/00 à 2, en 1900.

Les faits, l'histoire et les chiffres concordent donc en faveur de la déclaration obligatoire. Reste évidemment à fixer avec soin « la manière ». Il faut que cette déclaration n'ait pour le malade que des avantages, que l'entourage n'en puisse souffrir et que les garanties les plus absolues du secret professionnel lui soient conférées. On en chargera donc un médecin sanitaire, qui s'adressera non pas à un bureau ou à un scribe, mais à un autre médecin tenu comme lui au secret le plus absolu.

Voici, à ce point de vue, le *modus faciendi* adopté en Angleterre. La déclaration est faite par le médecin pratiquant directement au Médecin du canton. La loi sur la déclaration obligatoire (19 décembre 1912) prévoit *les garanties* suivantes :

Article XI. — 1° A la réception d'une déclaration qui lui a été transmise par erreur par un médecin pratiquant, un Officier de Santé médical devra la transmettre à nouveau à l'Officier de Santé médical à qui la déclaration devrait, conformément à ces règlements, être adressée et devra, en même temps, informer le médecin pratiquant de cette erreur, et lui donnera le nom et l'adresse de l'Officier de Santé médical à qui la déclaration a été envoyée;

2° Chaque Officier de Santé médical devra faire inscrire, dans un registre qui sera gardé par lui à cet effet, tous les renseignements détaillés contenus dans

chaque déclaration reçue par lui sous ces règlements et se rapportant à une personne dont le domicile est situé dans le canton où il est Officier de Santé médical. Ledit registre sera conservé par l'Officier de Santé médical *et ne sera pas soumis à l'inspection, excepté à celle d'une personne spécialement autorisée par l'autorité médicale*, l'Officier de Santé médical pour l'*Administrative County* (Département administratif) dans lequel le canton est situé, un Inspecteur médical d'École pour le territoire dans lequel le canton est situé ou un Officier de tout *Governmental Department* (Service gouvernemental) autorisé à ce faire par ce service.

Toute déclaration et tout document se référant à une personne désignée dans ces règlements, seront considérés par l'Officier de Santé médical et par toute personne s'en occupant comme confidentiels;

3° L'Officier de Santé médical devra, aussitôt que possible, à la fin de chaque semaine, envoyer à l'Officier de Santé médical de l'*Administrative County* (Département administratif) dans lequel est situé le canton, un exposé de chaque déclaration reçue par lui pendant la semaine, conformément à ces règlements et se référant à la personne dont le domicile est situé dans le canton dans lequel il est Officier de Santé médical. Cet exposé indiquera sur quelle forme la déclaration était faite et contiendra les renseignements sur chaque personne indiquée;

4° Toutes les dépenses contractées par l'Officier de Santé médical pour les devoirs lui incombant par suite de cet article, seront remboursées par les autorités locales du canton dans lequel il est Officier de Santé médical.

Article XII. — A la réception d'une déclaration, d'après ces règlements, l'Officier de Santé médical, ou un Officier des autorités locales, agissant d'après les instructions de l'Officier de Santé médical, devra faire toutes les recherches et toutes les démarches nécessaires ou désirables pour rechercher les sources de l'infection, pour empêcher la propagation de la maladie et pour détruire les conditions favorables à l'infection.

Aucun point dans cet article ne sera considéré comme une autorisation à l'Officier de Santé médical, ou à tout autre Officier, de faire les démarches désignées ci-dessus, auprès de toute Institution autre que celle appartenant à l'autorité locale, excepté avec le consentement des directeurs de cette Institution.

Ceci étant formellement réglé et sans dérogation possible, il faut *aller au-devant* du malade, le dépister sans attendre sa venue : dans les milieux aisés, ce sera l'œuvre du médecin de la famille; à l'atelier, ce sera le médecin chargé du service sanitaire de l'entreprise; dans les milieux pauvres, ce sera le médecin du Bureau de bienfaisance, qui visitera les familles nombreuses et les taudis. Chez l'enfant, ce sera une des tâches les plus importantes des médecins préposés à l'hygiène scolaire. Guinon a proposé à ce sujet, que pour tout enfant entrant à l'école une fiche médicale soit établie, une inspection médicale trimestrielle de tous les enfants soit faite. Les enfants d'apparence délicate, ou signalés sur leur fiche scolaire, comme ayant des antécédents héréditaires, seront soumis à des visites plus fréquentes, au mois une fois par mois.

C'est à tous les degrés de la vie sociale qu'il faut aller chercher la tuberculose, mais *à partir de quel moment, à quel stade de son évolution* faut-il la déclarer?

Il est évident que plus la déclaration sera précoce, plus elle sera efficace. D'autre part, il faut ne la faire qu'avec des certitudes cliniques, pour éviter autant que possible toute erreur de diagnostic. S'il s'agit de bacillifères, c'est simple, la déclaration est automatique, mais si on ne déclare que ces derniers, on va laisser de côté : 1° toute une série de tuberculoses fermées, qui sont pourtant graves; 2° les poussées congestives du début où les bacilles dans les crachats sont rares ou inconstants; 3° comme le faisait remarquer Barbier, la plus grande partie de la tuberculose infantile.

Pour toutes ces raisons, il semble qu'on puisse se rallier aux conclusions de Sergent : « La déclaration est à faire *largement*, il faut y comprendre tout cas *cliniquement* tuberculeux, *mais*, par contre, cette déclaration, si compréhensive qu'elle soit, pourra entraîner *deux conséquences différentes :* les non bacillifères seront seulement signalés pour être soignés et dirigés ; les bacillifères seront seuls soumis aux dispositions légales. »

En cas de déclaration erronée (qui peut se vanter d'être infaillible?), un texte légal pourrait prévoir la reprise obligatoire de l'employé par l'employeur.

La conclusion de la déclaration obligatoire, c'est que la lutte se déclanche maintenant en face du malade et non plus après la sortie d'un cadavre, car d'abord, et heureusement, toute tuberculose n'est pas forcément mortelle, et en outre, combien de contaminations ont été l'œuvre du tuberculeux qui, parfois, a guéri lui-même. Enfin, la déclaration est la base, la raison d'être, la mise en marche de toutes les œuvres d'assistance et de prophylaxie. Nos confrères des nations voisines ont eu les mêmes hésitations que nous, mais ils ont saisi ses avantages, vu les résultats, et maintenant, ils s'y conforment; il ne viendra à personne l'idée de suspecter ou de trouver leur conscience plus somnolente que la nôtre. On ne peut, vraiment, en présence de tous ces faits, et en songeant aux conséquences qui en découlent pour la prophylaxie antituberculeuse qu'applaudir aux éloquentes paroles du professeur Letulle disant : « Bénie soit cette loi tutélaire, elle forcera nos pouvoirs publics à donner, voire à prodiguer des secours de toutes sortes aux tuberculeux nécessiteux et à tous les membres de leur famille, en particulier, à la mère et aux enfants encore indemnes. »

2° Isolement à domicile

La tuberculose est reconnue, déclarée, il faut l'isoler; l'isolement peut se faire à domicile ou hors de chez soi.

L'isolement à domicile est le plus compliqué à réaliser. Dans la classe aisée, il est facile d'obtenir toutes les conditions requises : chambre particulière, linge à part, service spécial. Si c'est un enfant, on doit le séparer de ses frères et sœurs ; si c'est un adulte, il vivra un peu loin des siens, on lui rappellera que son contact est contagieux et qu'il ne peut, sans danger, embrasser son entourage. On éduquera sa toux, lui évitant les quintes, ne lui permettant de tousser que pour cracher et on lui fera prendre l'habitude de ne jamais cracher autrement que dans un crachoir antiseptique et bien fermé. Ce récipient sera chaque jour détruit ou stérilisé. Les bassins et vases seront désinfectés chaque jour, les objets de toilette placés dans un cabinet de toilette particulier. L'infirmière chargée des soins ne s'occupera pas des autres membres de la famille et, si elle y vit, quittera sa blouse à la porte de son malade et se désinfectera elle-même soigneusement mains et cheveux.

Mais tout ce programme comporte un logis spacieux, des gardes, du personnel, un médecin attitré, des soins coûteux. Or, la tuberculose frappe toutes les classes, sans distinction, les pauvres plus encore que les riches, était-il donc impossible de faire bénéficier toute une série de malades des consolations du foyer et de l'isolement protégé à domicile? C'est pour atteindre ce but si humanitaire que furent créés les *dispensaires*.

Les dispensaires antituberculeux créés à Lille par Calmette, à Lyon par le professeur S. Arloing et J. Courmont, à Paris par Landouzy et Léon Bourgeois naquirent de l'initiative et du concours de la charité privée ; leur succès rapide étonna et fit l'admiration de nos voisins et des Allemands eux-mêmes (rapport Kirchner, 1903). Leur importance est devenue telle, dans la lutte antituberculeuse, qu'ils sont devenus légaux depuis la loi de 1916 à laquelle M. Léon Bourgeois a attaché son nom. — Ce dispensaire va, en quelque sorte, isoler le malade en le laissant chez lui, mais en le surveillant : sorte d'intermédiaire entre la cure libre et l'isolement à l'hôpital ou au sanatorium ; il va, en quelque sorte, *gouverner* le malade. A son laboratoire, sera vérifié le degré bacillifère du sujet ; à ses consultations, on surveillera l'état des lésions ; à la galerie de cure, le malade trouvera le repos, la cure en plein air, la surveillance de l'état général, un repos reconstituant. En outre, le dispensaire enverra son infirmière faire de la prophylaxie à domicile, donnant au malade son matériel sanitaire (crachoirs stérilisables, thermomètres, sacs à linge, stérilisateurs) ou le confort élémentaire qui lui manque (lit, couvertures, vêtements). Si le malade ne peut que

difficilement venir, le dispensaire ira encore à lui pour surveiller son hygiène et donner ce qui manque au ménage ou dans le régime alimentaire, et assurera enfin par ces divers moyens la protection du reste de la famille contre l'infection. Enfin, si l'état s'aggrave, le dispensaire sera l'arbitre qui dirigera le malade, nanti d'un diagnostic précis et d'une histoire médicale et sociale détaillée, sur le sanatorium ou l'hôpital qui lui est annexé.

On peut donc édicter, comme *seconde règle* de prophylaxie antituberculeuse après la déclaration obligatoire, la nécessité absolue d'affilier tout tuberculeux libre à un dispensaire municipal voisin. Les temps sont proches où chaque municipalité aura son dispensaire ou sera affiliée à celui de la commune la plus rapprochée en exécution de la loi suivante.

LOI DU 15 AVRIL 1916

Instituant des *Dispensaires d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse.*

TITRE Ier

DES DISPENSAIRES PUBLICS D'HYGIÈNE SOCIALE ET DE PRÉSERVATION ANTITUBERCULEUSE

ARTICLE PREMIER. — 1° Pourront être institués, dans les conditions prévues par la présente loi, des dispensaires publics d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse qui seront spécialement chargés de faire l'éducation antituberculeuse, de donner des conseils de prophylaxie et d'hygiène, d'assurer et de faciliter aux malades atteints de maladies transmissibles l'admission dans les hospices, sanatoria, maisons de cure ou de convalescence, etc., et, le cas échéant, de mettre à la portée du public des services de désinfection du linge, du matériel, des locaux et des habitations rendus insalubres par des malades.

Ces dispensaires organiseront pour les malades privés de ressources, d'accord avec les services locaux ou régionaux d'hygiène et d'assistance, des consultations gratuites et des distributions de médicaments.

Les services des dispensaires publics pourront être mis à la disposition des sociétés de secours mutuels et des œuvres de bienfaisance dans les conditions fixées par les tarifs établis conformément aux articles 7 et 8 de la présente loi;

2° Les dispensaires publics constituent des établissements publics. Les règles générales d'administration fixées pour les offices d'habitations à bon marché par les articles 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 et 21 de la loi du 23 décembre 1912, sont applicables aux dispensaires publics, sauf les dispositions contraires de la présente loi. Toutefois, le maximum de la somme à emprunter, qui peut être autorisé par décret, fixé par l'article 16, est abaissé pour les dispensaires à la somme de 50.000 francs par an;

3° Les dispensaires publics sont institués par décret rendu dans la forme des règlements d'administration publique, après enquête et avis du conseil général et des conseils municipaux compris dans la circonscription du dispensaire.

L'autorisation de fonctionner est donnée par le préfet après inspection des locaux et vérification de l'aptitude du personnel par le conseil départemental d'hygiène qui, sous l'autorité du préfet, exerce un contrôle permanent sur l'administration de l'établissement;

4° Un conseil d'administration est chargé de la gestion d'un ou de plusieurs dispensaires.

Le conseil d'administration comprend :

Un membre choisi par le préfet sur une liste établie par le conseil général;

Un membre désigné par le conseil général;

Un membre désigné par les conseils municipaux qui participent au fonctionnement du dispensaire;

Un membre désigné par le conseil départemental d'hygiène;

Un membre désigné par le comité de patronage des habitations à bon marché s'il en existe un dans la circonscription du dispensaire;

Un des médecins chargés de l'assistance médicale gratuite et désigné par le préfet;

Un représentant des syndicats médicaux de la circonscription du dispensaire;

Le directeur du bureau d'hygiène, s'il en existe un dans la commune;

Un instituteur ou une institutrice, désignés par le préfet sur la proposition de l'inspecteur d'académie;

Un délégué des sociétés de secours mutuels qui utilisent pour leurs membres, en vertu d'un contrat, les services du dispensaire;

Un délégué des œuvres de bienfaisance qui utilisent, en vertu d'un contrat, les services du dispensaire. Un membre du conseil d'administration est chargé des fonctions d'administrateur délégué;

5° Le personnel du dispensaire est nommé par le conseil d'administration il comprend un ou plusieurs médecins, un ou plusieurs enquêteurs, moniteurs ou monitrices d'hygiène et, s'il est utile, un ou plusieurs infirmiers ou infirmières d'hygiène. Ces enquêteurs, moniteurs et monitrices sont, en particulier, chargés des enquêtes et donnent l'éducation sanitaire soit sur place, soit au domicile du malade;

6° Les dépenses extraordinaires du dispensaire comprennent les dépenses de premier établissement ou d'agrandissement pour la construction ou l'aménagement des immeubles ou locaux, l'acquisition et l'installation de l'outillage. Les ressources nécessaires pour faire face aux dépenses extraordinaires sont réalisées à l'aide de la participation des particuliers, des groupements intéressés, des communes, des départements et de l'État. Elles comprennent le produit des dons et legs, des subventions et des emprunts.

Les communes, les départements et les établissements publics peuvent participer au premier établissement en cédant à titre gratuit des terrains, locaux ou immeubles pour le service du dispensaire. Les emprunts contractés par un dispensaire peuvent être gagés sur les ressources ordinaires de ce dispensaire et garantis par les communes ou les départements.

Les sociétés de secours mutuels pourront participer aux dépenses extraordinaires dans les conditions prévues à l'article 8 ci-après. L'État affectera aux dépenses extraordinaires des dispensaires, des subventions sur le revenu net prélevé sur le produit du pari mutuel et des jeux;

7° Les dépenses ordinaires comprennent, avec toutes les dépenses ayant un caractère annuel et, notamment, le service d'intérêts et d'amortissement des emprunts, prix de locations, frais d'assistance pour les malades privés de ressources, les honoraires des médecins, les salaires du personnel, l'acquisition des appareils, médicaments, désinfectants, objets de pansement. Les ressources nécessaires pour faire face aux dépenses ordinaires comprennent le produit des dons et legs et des subventions spécialement affectées à ces dépenses, des recettes propres du dispensaire et de la participation des communes, des départements, des établissements publics et de l'État prévues par le dernier paragraphe du présent article.

Les recettes propres proviennent des indemnités payées par les particuliers non privés de ressources ou les collectivités, selon des tarifs déterminés. Ces tarifs sont fixés par le préfet, de concert avec le syndicat médical et le conseil d'administration. Des tarifs réduits peuvent être dans les mêmes formes, accordés aux collectivités de secours mutuels et aux œuvres de bienfaisance.

Les dépenses du dispensaire qui n'auront pu être couvertes au moyen des ressources sus-énoncées seront supportées dans la limite des prévisions budgétaires régulièrement approuvées par les communes, le département et l'État, conformément aux barèmes annexés à la loi du 15 juillet 1893 et au mode de répartition suivi pour les dépenses de la loi du 15 février 1902, lorsque les communes auront adhéré à la création du dispensaire ou lorsque le département aura agréé le dispensaire comme service auxiliaire de l'assistance médicale gratuite ou de l'hygiène publique par une délibération spéciale prise à cet effet.

TITRE II

DES DISPENSAIRES MUTUALISTES ET DES DISPENSAIRES PRIVÉS

8° Les sociétés de secours mutuels, les unions de sociétés de secours mutuels qui créent ou administrent un dispensaire, peuvent étendre l'action de ce dispensaire aux personnes qui ne font pas partie de la société d'après le tarif de droit commun fixé par l'arrêté préfectoral et solliciter, dans ce cas, l'agrément prévu par l'article 3 de la présente loi. Le dispensaire ainsi constitué ne formera pas une personnalité morale distincte de la société gérante. Le dispensaire mutualiste conservera tous les avantages prévus par la loi du 1er avril 1898.

Les dispensaires créés par application du présent article peuvent recevoir des subventions des communes, du département, des établissements publics et de l'État.

Les sociétés et les unions de sociétés de secours mutuels qui organisent un dispensaire, par application du paragraphe 1er du présent article, administrent elles-mêmes le dispensaire. Elles doivent seulement, en cas de subvention, adjoindre, pour la gestion de ce service, au bureau de la société ou de l'union, un représentant du bureau d'assistance et le directeur du bureau d'hygiène.

Les sociétés et les unions de sociétés de secours mutuels, lorsqu'elles organiseront un dispensaire dans ces conditions, pourront, ainsi que les dispensaires publics, bénéficier des facilités de crédit prévues par l'article 3 de la loi du 23 décembre 1912 sur les habitations à bon marché, en vue de faire face aux dépenses de premier établissement.

Par dérogation aux articles 17 et 21 de la loi du 1er avril 1898, les sociétés et unions de sociétés de secours mutuels seront autorisées à faire emploi de leurs fonds, libres de toutes charges et de toute affectation, jusqu'à concurrence du cinquième, en parts sociales ou obligations de sociétés ayant pour objet l'organisation d'un dispensaire, par application du présent titre, ou en prêts aux dispensaires publics garantis sur hypothèques ou sur les ressources ordinaires du dispensaire;

9° Les associations de bienfaisance et les personnes qui, dans un but exclusif de bienfaisance, ont créé ou créeront des dispensaires et en étendront l'action à la lutte contre la tuberculose suivant les méthodes de la présente loi peuvent, en adressant au préfet une demande spéciale à cet effet, bénéficier des avantages prévus par les paragraphes 2 et 4 de l'article précédent.

Le préfet statue sur la recevabilité de la demande qui doit être accompagnée d'un projet détaillé d'emploi de la subvention. Un rapport rendant compte de cet emploi doit être adressé au préfet en fin d'exercice.

Dans tous les cas, les dispensaires de ces associations ou de ces personnes resteront soumis à l'inspection du service d'hygiène.

TITRE III

DES DISPENSAIRES ORGANISÉS PAR LES SERVICES PUBLICS D'ASSISTANCE ET D'HYGIÈNE

10° Les dispensaires qui ont été créés ou qui seront créés par les communes, les départements ou les établissements publics, en vertu des lois actuellement en vigueur, pourront bénéficier des avantages prévus par les articles 6, 7 et 8 de la présente loi.

TITRE IV

DES DISPENSAIRES PUBLICS OBLIGATOIRES

11° Lorsque, pendant cinq années consécutives, le nombre des décès sur le territoire d'une ou de plusieurs communes dépassera la moyenne de la mortalité en France, la création d'un dispensaire d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse peut être déclarée obligatoire par décret, les conseils municipaux entendus, sur l'avis conforme du conseil d'hygiène départemental et du conseil général.

La commune ou les communes intéressées, le département et l'État devront participer aux frais de premier établissement; conformément au barème de la loi du 14 juillet 1913.

Dans le délai d'un mois, à dater de la publication du décret, les conseils municipaux seront mis en demeure de procéder à la création et, en cas de refus ou d'absence de délibération pendant le délai de trois mois, il y sera pourvu d'office par arrêté préfectoral. La première application de la présente disposition n'aura lieu que trois ans après la promulgation de la présente loi.

3° Isolement du malade hors de chez lui

A. *L'hôpital.* — A l'époque où nous sommes arrivés, deux points semblent essentiels : 1° du point de vue du malade, il semble que le séjour à l'hôpital devrait être réservé aux seuls accidents évolutifs ou aux incurables; 2° du point de vue de l'hôpital, il faut que celui-ci, quoique dans la ville, se rapproche le plus possible des conditions du sanatorium.

Cet idéal est, hélas, partout un peu lointain et l'on voit encore le pauvre phtisique traîner longtemps, puis venir exhaler son dernier souffle dans la salle commune. En mai 1919, à Paris, 818 tuberculeux étaient encore hospitalisés dans des salles de médecine générale (Courcoux et Küss).

Il faut pourtant que le tuberculeux, envoyé par le dispensaire voisin ou par un autre hôpital, arrive dans un pavillon ou une salle de tuberculeux organisée en conséquence. Les salles en seront largement

aérées (27 mètres cubes d'air environ par malade) et ne comporteront qu'un nombre restreint de lits : un certain nombre de salles moyennes est préférable à un vaste dortoir. En Suède, par exemple, les salles sont au maximum de 6 lits et aucune excuse ne peut en faire augmenter le nombre. Bien ventilées par de nombreuses ouvertures, autant que possible toutes pratiquées du même côté, ces salles sont également bien chauffées avec des prises d'air chaud et des régulateurs thermiques ; l'air vicié est entraîné par des cheminées d'appel ; le sol est carrelé et lavable ; les angles sont arrondis ; si le plancher est parqueté, il sera fréquemment ciré et paraffiné.

Le balayage n'y sera jamais fait à sec ; on usera de sciure imbibée d'une solution de sublimé forte, et partout où on le pourra, du nettoyage par le vide.

Chaque étage doit avoir ses services particuliers ; les water-closets y seront nombreux (1 pour 10 malades) ; les lavabos à eau courante et on recommandera soigneusement à chaque malade de ne pas se nettoyer la bouche dans sa cuvette. La désinfection des crachoirs personnels sera spécialement surveillée ; chaque malade doit avoir un crachoir de lit et deux de poche ; leur manipulation, pour la désinfection quotidienne, sera réduite au minimum. Les crachoirs, emportés dans des boîtes couvertes, seront plongés dans de la lessive de soude crésylée à 3 0/0 et ce bain porté à ébullition pendant trente minutes. Ils seront ensuite séchés automatiquement à l'étuve. Le linge souillé, mis dans un sac personnel à chaque malade, sera aussitôt envoyé dans une gaîne aspiratrice d'où il tombera automatiquement dans un bassin antiseptique où il sera stérilisé avant toute manipulation de lavage.

Dans cette salle, les malades sont tous des tuberculeux et le savent ; le dispensaire les ayant déjà éduqués, ils suivent docilement leur cure bien réglementée. Ils y trouvent, en outre, un régime alimentaire bien compris, non décalcifiant, varié, copieux sans excès ; et leur hygiène corporelle est facilitée par des bains-douches dans le pavillon même.

Mais cet hôpital, si parfait qu'il soit, ne peut être qu'un pis aller. Si c'est la fin, elle y sera douce ; si c'est un incident qui y a conduit le malade, il doit avoir l'ambition d'en sortir pour aller continuer sa cure loin de la ville, au sanatorium.

B. *Le sanatorium.* — De même qu'il faut à chaque dispensaire annexer un hôpital, de même il faut y joindre un sanatorium, c'est du moins le but à atteindre.

Avant la guerre, on en était bien loin, car 12 sanatoriums populaires, représentant 1.162 lits existaient seulement en France (R. Honnorat). Or, à la même époque, l'Allemagne en comptait 148 dont 26 privés. L'Angleterre, 55 dont 12 privés. La Suède, 54 dont 5 privés. Mais la guerre vint et la collaboration heureuse des ministères de la Guerre et de l'Intérieur joints sous la forme du comité national d'assistance aux militaires tuberculeux fit naître hôpitaux et stations sanitaires dans toutes les régions de la zone de l'intérieur. Ainsi 8.881 lits furent créés et le rapport du sénateur Strauss pour le projet de loi sur les sanatoriums départementaux donne la liste de toutes celles de ces formations de guerre capables d'être utilisées immédiatement ou sous peu pour la continuation de l'œuvre de santé et de paix. Voici cette liste :

Larressore	Basses-Pyrénées.
Solesmes	Sarthe.
Gorbio	Alpes-Maritimes.
Campagne-les-Bains	Hérault.
Saint-Claude et Les Chaprets	Doubs.
Mandelieu	Alpes-Maritimes.
Légé	Loire-Inférieure.
Hérouville	Calvados.
Vals-le-Puy	Haute-Loire.
Saint-Genis-Laval	Rhône.
Nîmes	Gard.
Troyes	Aube.
Talant	Côte-d'Or.
Vannes	Morbihan.
Bligny (convention avec le département de Seine-et-Oise)	Seine-et-Oise.
Aspet	Haute-Garonne.
Clavières	Mayenne.
Pessac	Gironde.
Monbran	Lot-et-Garonne.
Montfaucon	Lot.
La Meynardie	Dordogne.
Engayresque	Aveyron.
Touvent	Indre.
Le Begut	Cantal.
Les Roches	Puy-de-Dôme.
Saint-Jodard	Loire.
Taxil	Var.
Pignelin	Nièvre.
La Tronche	Isère.
Bayère	Rhône.
Oissel	Seine-Inférieure.
La Guiche	Saône-et-Loire.
La Chapelle-Saint-Mesmin	Loiret.
Le Montet	Allier.

Enfin, voici l'indication des établissements en voie de construction, d'agrandissement ou d'aménagement :

Plougoven	Finistère.
Seyssuel	Isère.
Bel-Air	Indre-et-Loire.
Ris-Orangis (Union nationale des cheminots)	Seine-et-Oise.
Saint-Hilaire-du-Touvet (Association métallurg. et minière contre la tuberculose)	Isère.
Légé	Gironde.
Canteleu	Seine-Inférieure.
Les Roches (agrandissement)	Puy-de-Dôme.
Le Begut (agrandissement) (vient d'être incendié).	Cantal.
Touvent (agrandissement)	Indre.
La Tronche (agrandissement)	Isère.

En plus de ces listes qui survivront à la guerre, l'intérieur construit nombre de sanatoriums nouveaux et la plus large initiative a été laissée à la charité privée au secours de laquelle l'État est prêt à subvenir pour la moitié des dépenses. A titre transitoire et à défaut de sanatorium départemental, les dispensaires municipaux se mettront en liaison avec un sanatorium régional déterminé.

Où placer le sanatorium? La loi en prévoit un par département; il faut toutefois penser qu'ils ne seront pas tous d'égale importance. Qu'il en faille un par département, c'est parfait puisqu'il sera possible, de la sorte, d'isoler le malade non loin de chez lui, mais, outre que la tuberculose n'a pas une répartition égale suivant les régions, il est incontestable que certaines conditions climatiques sont plus favorables suivant telle ou telle forme de tuberculose, que les congestifs s'accommodent mieux du centre, des Pyrénées; les atones, de la montagne; les bronchitiques, les ganglionnaires, du bord de la mer. Il faudra donc que les divers sanatoria départementaux soient en liaison entre eux et que le dispensaire ait aussi le droit d'orienter son malade au besoin sur une région un peu éloignée, mais selon l'indication thérapeutique. Cette indication se précise plus fortement encore quand il s'agit de tuberculose infantile.

Nul, plus que l'enfant, n'est influencé par le climat, et les résultats fournis par l'héliothérapie, tant sur les glaciers qu'au bord de la mer, montrent l'action prodigieuse du climat et de la lumière. On pourrait presque dire que les villes ont toujours assez d'hôpitaux d'enfants mais, que par contre, elles n'auront jamais assez pour eux de sanatoria ou de maisons de cure à la campagne ou au bord de la mer. *Au fond, l'enfant reste toujours trop longtemps à l'hôpital et pas assez en convalescence.*

De plus ici, l'isolement hors du milieu d'origine et de la famille s'impose d'emblée. Tandis qu'on peut éduquer un adulte et, s'il est docile le laisser chez lui, il faut transplanter, isoler l'enfant le plus tôt possible sinon, tout son entourage s'infectera : les parents en le dorlotant, les frères et sœurs en jouant avec lui et l'enfant lui-même dépérira dans un milieu où l'infection croîtra sans cesse et où on ne suivra jamais qu'à demi les conseils médicaux. L'idéal à atteindre, c'est d'obtenir que tout enfant qui passe à l'hôpital, au dispensaire ou à une consultation quelconque chez qui on trouve un groupe ganglionnaire, cervical ou péribronchique développé, quelques légers stigmates oculaires ou cutanés de scrofule, puisse être envoyé, aussitôt et sans discussion possible, passer quelques mois loin de la ville, dans une station climatique ensoleillée.

Comment construire le sanatorium ? — On choisira, pour construire le sanatorium, une région abritée des vents, surtout des vents froids; si la région s'y prête, on l'adossera au flanc d'une colline le protégeant du côté où le vent domine, sinon on donnera à la construction une forme particulière l'abritant par ses bâtiments eux-mêmes (sanatorium Mangini, sana Hahahult en Suède, sana Planegg Krailing en Bavière). On s'assurera que l'orientation au soleil est bonne et que la façade principale est exposée au maximum d'insolation.

Les chambres de malades seront toutes et uniquement orientées de ce côté. On y organisera un bon chauffage, de façon à pouvoir laisser toutes fenêtres ouvertes, même par les plus grands froids, mais il y a intérêt à chauffer surtout les couloirs, les pièces communes (salle à manger, salle de distraction), les pièces de service (water-closets, cabinets de toilette) et à tenir la température plus basse dans les chambres à coucher. Dans le parc attenant, seront installées les galeries de cure; étant donnée la nécessité de bien les orienter et de faire la cure matin et soir, le mieux sera d'en établir deux : l'une orientée sud-est, l'autre sud-ouest. Elles seront profondes d'au moins trois mètres, fermées à leurs deux extrémités avec un léger auvent contre la réverbération et chaque malade y aura sa chaise longue personnelle correspondant à son numéro de lit. Les installations hygiéniques et prophylactiques précisées pour l'hôpital trouvent naturellement ici leur application.

Le sol, en outre, sera bien drainé; on aura un service d'évacuation d'eaux ménagères très étanche, on sera assuré d'une eau potable à proximité et d'un débit suffisant d'eau domestique.

Faut-il construire grand ou petit? — Pour répondre à cette proposition, ce sont les conditions de surveillance qui priment toutes les autres.

Le sanatorium n'est ni un palais, ni une caserne; c'est un endroit où l'on se soigne et où l'on est soigné, il ne faut pas que le nombre des malades y soit accumulé au point que le médecin directeur ne puisse les voir qu'une fois par mois et que les services hygiéniques échappent à sa surveillance. Il faut, par contre, que les malades soient assez nombreux pour que chaque forme clinique constitue un groupement particulier au milieu duquel règnera la discipline, afin que les méthodes thérapeutiques soient scrupuleusement suivies et que la confiance en la guérison naisse des progrès de chacun.

De tout cela résultera, d'ailleurs, un groupe égal de constatations essentiellement précieuses. Un chiffre de *deux cents* malades nous paraît un maximum.

Pour les sanatoria d'enfants, les groupements doivent être isolés plus nettement encore : l'usage de pavillons séparés nous semble indispensable; à cette condition, le nombre des hospitalisés peut être plus grand que pour les adultes, il sera seulement fonction de l'étendue d'espace libre, plage, parc, forêt ou jardin où l'enfant peut s'ébattre ou faire sa cure de soleil ou d'air.

Le sanatorium, disions-nous, n'est pas une caserne, mais comme une place forte et, nous insistons sur ce point, il faut qu'il ait un *périmètre de protection*, source de régénération; il doit, comme les sources pures, être défendu contre les dangers du dehors. Il faut l'édifier, dans ce but, aussi loin que possible des agglomérations; il faut interdire, d'une façon absolue et à plusieurs kilomètres à la ronde, tout débit de boisson, maison de jeu, hôtel même de bonne allure. Si quelque parent ou proche est autorisé à venir voir un malade, mieux vaut faire réserver, dans l'intérieur de l'établissement, quelques locaux destinés aux visiteurs.

Il est absolument impossible, si les alentours du sanatorium sont habités, d'obtenir une discipline absolue : la complicité d'un infirmier, l'indulgence d'une infirmière ou d'un ami se font les aides involontaires de petites supercheries fâcheuses dans leurs résultats. Mais l'isolement ne doit pas avoir pour compagnon la tristesse et, si les conditions d'hygiène et de climat sont à surveiller, les conditions morales n'ont pas moins d'importance. Le malade ne doit pas avoir « le cafard » au sanatorium, il doit s'y sentir mieux que chez lui et, si les sourires du foyer lui manquent, il faut que son temps soit assez

occupé pour l'arracher à cette douce vision ou, au besoin, lui rappeler qu'il est là, au contraire, pour hâter son retour en famille. Il faut, au sanatorium, des jeux pour les oisifs ou aux heures de repos. Puis, à ceux qui supportent la cure de travail, il faut laisser une occupation, dosée et réglée, quotidienne au jardin ou dans des ateliers au grand air.

On s'assurera, de temps en temps, quelques représentations artistiques et on laissera venir souvent les infirmières visiteuses qui savent faire le bien, peuvent aller du malade à sa famille, s'enquérir de ses besoins et y parer. Le malade, ainsi occupé, sera heureux; donc, docile, discipliné, ne se laissera pas aller à la tristesse et ne désirera rentrer chez lui que guéri ou non contagieux.

Combien de temps le malade doit-il rester au sanatorium ? — Au point de vue prophylactique, deux considérations sont à envisager pour répondre à ce problème : 1° la contagiosité; 2° l'évolution clinique.

En égard à la contagiosité, il y a intérêt à garder le malade le plus longtemps possible; l'idéal serait de le renvoyer seulement après la disparition du bacille des crachats, mais c'est souvent dans un avenir bien lointain; d'autre part, la disparition peut n'être, au début, que temporaire, ce n'est donc point là une raison suffisante. On aura soin de s'assurer, toutefois, que le malade sortant a une habitude parfaite du crachoir de poche et des mesures d'isolement personnel sinon, il est impossible de le laisser sortir.

L'autre point de vue est l'évolution clinique. Sans mesurer le temps de son séjour, on peut dire que le devoir est de garder en traitement tout malade porteur de lésion évolutive. Tant que la cessation de la fièvre, la reprise du poids, la disparition de l'expectoration et la fixité des signes physiques n'ont pas été vérifiés à plusieurs reprises et pendant trois mois consécutifs, le malade ne doit pas partir. Avant ce départ même, il sera mis quelque temps en observation soit au travail, soit en cure demi-surveillée. Enfin, il faut savoir où va aller cet homme, quel est son avenir ou sa destinée. A la sortie, cet ancien tuberculeux qui est guéri ou est convalescent a encore besoin d'être ménagé, il ne peut s'employer que selon ses forces. Il faut après un sanatorium un organe en quelque sorte para-sanatorial permettant au sujet convalescent ou à peine guéri de terminer sa convalescence ou de fortifier sa guérison à la campagne. Ce sera l'œuvre des colonies agricoles, des sortes de villages sanitaires, où ces sujets encore délicats trouveront du travail déjà rémunéré et rémunérateur en commun ou dans de petits locaux, ateliers ou jardins ouvriers qui leur seront loués à des

conditions modiques en même temps que leur hygiène y sera encore surveillée et guidée.

Enfin si le malade est guéri et la guérison stable, il faut que la colonie ou le village sanitaire se mettre en rapport avec les offices de placement pour choisir au convalescent le poste qui lui convient avec la certitude qu'il y sera surveillé ou sera de nouveau affilié au dispensaire voisin.

Proposition de loi concernant la construction des sanatoriums

---

TITRE PREMIER

DES SANATORIUMS PUBLICS

Article premier

Les sanatoriums publics sont des établissements spécialement destinés au traitement de la tuberculose et dont la gestion est assurée par l'État, les départements, les communes ou les établissements publics. L'État participe aux dépenses de fonctionnement de ces établissements.

Les établissements du même genre, gérés par les associations reconnues d'utilité publique ou les sociétés et unions de sociétés de secours mutuels, pourront être assimilés aux sanatoriums publics et bénéficier, à ce titre, des dispositions prévues par la présente loi.

Article 2

Une subvention de l'État pourra être accordée à ces collectivités pour la création, l'aménagement, l'agrandissement ou la réfection des établissements prévus à l'article premier, à condition, toutefois, qu'ils soient rattachés à un ou plusieurs dispensaires constitués dans les formes prévues par la loi du 15 avril 1916.

Cette subvention ne pourra, en aucun cas, dépasser la moitié de ces dépenses. Elle sera toujours subordonnée à l'approbation préalable des emplacements, plans et devis par le ministère de l'Intérieur qui fixera, pour chaque établissement, le nombre de lits réservés aux malades mentionnés par l'article suivant.

Les dépenses faites ou engagées par l'État, soit sur le budget du ministère de l'Intérieur depuis la promulgation de la loi du 18 octobre 1915, soit sur le budget du ministère de la Guerre depuis le début des hostilités pour aménager les locaux en vue du traitement des militaires tuberculeux, n'entreront pas en compte pour le calcul de la contribution prévue au paragraphe précédent.

Article 3

L'État participe au payement des dépenses d'entretien, dans les sanatoriums publics, des malades appartenant aux catégories suivantes :

1° Malades admis à l'assistance médicale gratuite;

2° Malades affiliés depuis trois ans au moins à une société de secours mutuels réassurant ses adhérents contre les maladies de longue durée et, sans conditions de délai d'affiliation, pour ceux qui seront des réformés de la guerre ou des victimes civiles de la guerre;

3° Malades dépendant d'associations de bienfaisance ou de groupements corporatifs qui auront contribué à la création du sanatorium public;

4° Malades ne bénéficiant pas de la loi du 15 juillet 1893, dont l'admission aura été sollicitée par un dispensaire d'hygiène sociale et de préservation antituberculeuse, sous réserve du recours éventuel que l'État pourra ultérieurement exercer contre ces malades s'ils avaient des ressources suffisantes pour subvenir, par leurs propres moyens, au payement de l'intégralité du prix de journée.

La participation de l'État est limitée au payement de la portion du prix de journée d'entretien du malade au sanatorium public qui dépasse le prix de journée d'hospitalisation fixé pour l'hôpital de premier rattachement de la circonscription du domicile de secours de l'intéressé.

L'admission du malade est prononcée par le préfet du département où le malade a son domicile de secours pour les bénéficiaires de l'assistance médicale et par le préfet du département, siège du sanatorium, pour les autres catégories de malades.

Un arrêté du ministre de l'Intérieur, revisable en tout temps, déterminera, pour chaque établissement, le maximum du prix de journée d'entretien des malades.

Article 4

Un décret pris sur la proposition du ministre de l'Intérieur, après avis de la Commission permanente de la tuberculose, déterminera les conditions d'exécution de la présente loi et notamment :

1° Les conditions techniques d'établissement et de fonctionnement que devront remplir les sanatoriums publics;

2° Les conditions dans lesquelles s'exercera, sur ces établissements, la surveillance de l'autorité publique;

3° Les conditions de recrutement et de nomination par voie de concours sur titre des médecins-directeurs.

Article 5

Les départements qui ne possèdent pas de sanatoriums où puissent être hospitalisés par leurs soins les tuberculeux relevant du service départemental de l'assistance médicale gratuite, seront tenus, dans un délai de deux ans à partir de la promulgation de la présente loi, d'assurer cette hospitalisation en passant un traité à cet effet avec un sanatorium public ou, à défaut, avec un sanatorium privé.

Si le conseil général n'a pas pris, dans le délai imparti ci-dessus, de délibération réglant la matière, il y sera pourvu par décret pris après avis du Conseil d'État.

Dans le cas où un département traite avec un sanatorium privé, le traité devra être approuvé par arrêté du ministre de l'Intérieur qui fixera le prix de journée d'entretien de ces malades, ledit prix étant revisable tous les ans.

L'État participera au payement des dépenses d'entretien des malades ainsi admis dans les sanatoriums privés, dans les conditions prévues à l'article 3 de la présente loi.

Article 6

Les départements, communes et autres collectivités qui seront dans l'obligation de recourir à l'emprunt pour participer à la création d'un sanatorium public, bénéficieront des facilités de crédit prévues, pour la construction des habitations à bon marché, par la loi du 12 avril 1906, modifiée par celle du 23 décembre 1912.

TITRE II

DES SANATORIUMS PRIVÉS

Article 7

Les sanatoriums privés sont les établissements destinés au traitement de la tuberculose créés soit par des collectivités, sociétés ou associations en dehors des conditions prévues par l'article premier de la présente loi, soit par des particuliers.

Le décret prévu aux paragraphes 1 et 2 de l'article 4 de la présente loi déterminera également les conditions techniques d'établissement et de fonctionnement à imposer aux sanatoriums privés ainsi que les conditions dans lesquelles s'exercera, sur ces établissements, la surveillance de l'autorité publique.

Les sanatoriums privés restent libres du choix de leurs médecins.

Article 8

Toute collectivité ou toute personne qui se propose de créer un sanatorium privé devra en faire la déclaration au préfet qui en délivrera récépissé. Cette même déclaration devra être faite, dans le délai de six mois, par les sanatoriums privés existant lors de la promulgation de la présente loi.

Article 9

Le défaut de déclaration dans les délais ci-dessus fixés ou l'inexécution des prescriptions du décret prévu à l'article ci-dessus pourront entraîner la fermeture de l'établissement. Celle-ci sera prononcée par les tribunaux judiciaires à la requête du procureur de la République du siège de l'établissement.

B. — Destruction du germe dans tous ses habitats

Le bacillaire est donc isolé, mais une autre question se pose : « Il s'agit d'aller chercher et de détruire le bacille dans tous les habitats où il se cache et où le malade a pu le puiser pour s'infecter. Il s'agit, en outre, de détruire tous les bacilles que le malade a pu disséminer autour de lui. » C'est donc à la fois l'hygiène du logis, du vêtement, du linge, c'est l'hygiène des crèches, des écoles, de l'atelier, de la caserne, c'est la surveillance des aliments habituels qui doit faire l'objet de toute notre attention. A cette besogne, il faut, hélas, le reconnaître, le médecin à lui tout seul ne peut plus suffire, il lui faut la collaboration de tous les échelons des classes de la société; aussi, la commission permanente de la tuberculose et les groupements qui en sont nés ont-ils fait appel à toutes les compétences.

En présence de ce fait, l'Office public d'hygiène sociale du département de la Seine, qui va diriger la lutte antituberculeuse à Paris, vient de composer son

conseil de surveillance de la façon suivante : à côté des maîtres de la médecine, des médecins de quartier, des médecins directeurs des sanatoriums municipaux, du médecin principal des épidémies à la préfecture de la Seine, du directeur de l'Assistance publique au point de vue médical, on a tenu à placer des représentants de tous les groupements hygiéniques ou sociaux : directeur des Services de désinfection de la ville de Paris, directeur des Affaires départementales, le directeur de l'Hygiène et des logements à la préfecture de police et à la préfecture de la Seine, deux conseillers généraux parmi les plus qualifiés pour l'étude de ces questions, un membre du conseil départemental d'hygiène et de salubrité, la directrice de l'Œuvre des tuberculeux adultes, la directrice de l'Association des infirmières visiteuses de France, de l'Œuvre de l'aide immédiate au réformé de la guerre, le secrétaire de l'Union des syndicats, l'administrateur de l'Union des coopérateurs, le trésorier de la Fédération nationale de la mutualité, un membre du conseil des prud'hommes.

Les directeurs de l'hygiène, du travail et de la prévoyance sociale assistent au conseil de surveillance avec voix consultatives.

1° Désinfection des habitats. — Lois de l'infection

Chaque habitat du bacille crée des conditions d'hygiène et de prophylaxie à mettre en évidence, mais la désinfection, pour être logique, est forcée d'obéir aux lois générales de la vie de la propagation ou de la persistance des microbes; il est donc nécessaire de les préciser tout d'abord.

Une série de faits anciens, s'ils avaient été pris à la lettre, auraient provoqué des désinfections insuffisantes : 1° l'ancienne affirmation de Tyndall disant que l'air expiré était aseptique; 2° l'opinion de Chamberland affirmant qu'un milieu de culture stérile ne pouvait pas être ensemencé à distance par une culture en voie d'évolution; 3° l'expérience de Flugge limitant l'action génératrice ou contaminante à l'ensemencement direct de particules projetées par la toux ou la conversation (1).

La contagion, d'après ces faits, était donc un incident soumis à des lois *mécaniques*. Par conséquent, une surveillance exacte, quelques préceptes d'hygiène mécanique (ne pas cracher par terre, ne pas tousser, isoler les vêtements contaminés et les désinfecter) donnaient déjà des garanties suffisantes. Les recherches récentes de Trillat et de ses élèves ont montré que les auteurs précédents n'avaient pas vu complètement le mécanisme intime de la contagion et que la dissémination des germes n'obéissait pas qu'aux seules lois mécaniques du contact direct et de la pesanteur.

A côté des germes transmis par contact direct ou substratum

(1) Cet auteur avait même évalué exactement cette force à 1 mètre ou 1 m. 50 dans la conversation à voix haute; à quelques décimètres, à voix basse.

mécanique (goutte de mucus ou de salive du tousseur), il en est d'autres qui se sont, en quelque sorte, perdus en route et sont restés en suspension dans l'atmosphère, ce sont eux également qu'il faut détruire et atteindre et pour cela savoir ce qu'ils sont devenus et où ils se sont transportés. Or, dans l'air, peuvent se trouver deux types de germes : 1° des poussières sèches; 2° des germes en milieu humide ou *gouttelettes microbiennes*. Ces gouttelettes microbiennes constituent autant d'individualités infectantes ayant une vie propre. Elles sont nées par condensation de l'humidité atmosphérique autour d'un microbe qui sert de noyau de condensation; la durée de leur vie serait brève mais elles peuvent croître et vivre grâce à leur nutrition par les « gaz-aliments » (gaz produits par la décomposition des matières végétales ou animales, fermentation des produits organiques ou azotés, sueur, urine, combustion respiratoire, produits volatils gazeux de l'air expiré).

L'humidité se sature de ces gaz et les gouttelettes deviennent alors de vrais *bouillons nutritifs* pour le microbe qui y est enfermé. On a étudié leur poids et constaté que, si elles sont plus légères qu'un $\frac{1}{1000}$, elles échappent aux lois de la pesanteur, pouvant alors rester en suspension dans l'atmosphère et être véhiculées par l'air à grande distance.

Elles sont attirées par les surfaces froides, murs à l'ombre, vêtements du visiteur qui entre dans la chambre (1). Le point de danger maximum pour la contagion est dans la trajectoire qui sépare une paroi froide d'un foyer de contagion. Une détente barométrique même faible, mais accompagnée d'abaissement de température, accélère cette précipitation et c'est la rapidité, plus que l'intensité de la dépression, qui est le facteur prépondérant (Teissier-Trillat). Enfin, le courant d'air les entraîne mais, en certains points, se forment de véritables amas; l'action en est d'autant plus intense que la gouttelette est plus petite et que le support contaminé cède plus facilement son eau ou est plus apte à être mouillé (laine, vêtements, cheveux). L'état hygrométrique exerce également son action : la vitesse de chute des gouttelettes est d'autant plus rapide que le coefficient de saturation est plus élevé (pièces confinées, nombreux habitants, brouillards).

(1) Les expériences de Trillat ont démontré le rôle joué par les vêtements au point de vue de la contagion : quand un sujet venant de l'extérieur entre dans une chambre de malade où la température est plus élevée, il se fait une condensation brusque des gouttelettes microbiennes sur toute la surface des tissus d'habillement, dans les mailles desquels se trouvent, d'ailleurs, par suite des émanations sudorales les gaz-aliments nécessaires à la multiplication des germes.

Ces considérations permettent de conclure : 1° que l'air fraîchement expiré et répandu dans l'atmosphère constitue, par son humidité et ses émanations, un milieu favorable à la *conservation*, au *transport* et à la *multiplication* des microbes ; 2° que certains objets qui réunissent ces propriétés (humidité, gaz, aliments), entre autres les vêtements, peuvent servir de réceptacle aux gouttelettes microbiennes.

Il y a donc dans une pièce : 1° les microbes secs adhérents ; 2° les microbes qui se sont détachés d'un substratum ; 3° ceux qui s'y sont multipliés.

Nous devons en déduire pour toute désinfection les règles suivantes :

1° Si le malade reste dans son appartement, une désinfection de l'atmosphère, légère mais journalière et discontinue, est indispensable ;

2° Les agents physiques sont parmi les désinfectants les plus puissants (air, soleil, lumière, chaleur, ventilation) ;

3° Même après la disparition du malade, il faut désinfecter, non seulement la literie, les linges, les vêtements, mais encore l'atmosphère de l'appartement et ses parois.

C'est en s'inspirant de ces idées qu'il faut tenter de détruire le bacille dans tous ses habitats. Or, il faut bien le reconnaître, rien ne favorise sa germination et son développement comme les conditions actuelles de l'habitation.

Prophylaxie du logement. — Norvikoff, dans son livre « Sur le gaspillage dans la Société moderne », estime que, dans l'ensemble de la société, il n'y a guère que 1 homme sur 300, qui dispose d'un logement convenable. Le surpeuplement des villes, le prix des loyers ont amené presque partout l'entassement des individus dans des taudis ou des logements trop étroits. La loi contre les logements insalubres (J. Siegfried), la création du casier sanitaire des habitations, ont permis à ce sujet des constatations parallèles, en France, à celles faites à l'étranger ; on a pu faire une sorte de carte de la tuberculose et voir qu'elle se cantonne plus spécialement dans certains quartiers, dans certaines maisons ou dans certains étages.

A l'étranger, Henschen, à Stockolm, signale que, dans les habitations ensoleillées, la mortalité par tuberculose n'est que de 5,6 0/00, tandis que dans les galetas et quartiers pauvres, elle atteint 47,3.

A Liverpool, le fait de construire des maisons saines, de 1864 à 1913, a fait tomber la mortalité pour tuberculose de 60 à 27 0/0.

En France, le rapport Bertillon signale que 80.000 logements

abritent 364.000 personnes. Sur ce nombre, 5.031 sont des logements d'une pièce habités par 178.000 habitants. Le rapport Juillerat montre qu'à Paris, sur 1.584 maisons, 416 seulement sont indemnes de tuberculose.

Au point de vue de la densité de construction, de l'étroitesse des rues, ce même travail produit les chiffres suivants : Si l'on compare deux quartiers différents, dans l'un, on a 281 maisons avec 9.715 habitants, la surface bâtie est de 70 0/0, la mortalité par tuberculose de 12,47 0/00; dans l'autre, on a 191 maisons pour 5.706 habitants, et une surface bâtie de 54 0/0, la mortalité par tuberculose n'y est plus que de 1,19 0/00. Au Havre, dans les vieux quartiers, on compte

Fig. 12

92 décès pour un dans la cité ouvrière. Où l'entassement est le plus grand, là sont aussi les morts les plus nombreuses : « Toutes les fois qu'il y a dans une maison 100 ou 150 habitants et plus, il est bien rare qu'il n'y ait pas parmi eux une ou deux personnes malades, ou en passe de le devenir. » (L. Bourgeois.)

Or, dans le galetas, le bouge à la semaine, c'est quatre ou cinq personnes qui couchent dans la même chambre, souvent à trois dans le même lit, et comme fenêtre, ils n'ont que la seule lucarne du toit. Au bas de la maison, c'est la loge de concierge (le fond du puits !), pièce sans air et sans fenêtre, d'une humidité éternelle, où le peu d'air renouvelé est aussitôt récupéré par la combustion d'un poêle ou d'un fourneau installé au milieu de la pièce. Le cube d'air exigé par les règlements d'hygiène est de 16 mètres cubes, or il est rare que le cube d'air du logement ouvrier atteigne 9 mètres.

Si, dans l'une de ces maisons maudites, la déclaration du médecin

sanitaire nous apprend qu'un tuberculeux vit, il faut que l'infirmière sanitaire arrive aussitôt avec pleins pouvoirs : elle dirigera tout d'abord la désinfection journalière de la chambre du malade; il sera indiqué d'y rejeter quatre fois par jour des pulvérisations antiseptiques (acide phénique à 1 0/00, thymol à 5 0/00, eucalyptol à 10 0/00) les vêtements seront exposés au soleil le plus souvent possible, les murs et le sol lessivés fréquemment à l'eau de Javel à 1 0/0. Les récipients et objets de toilette seront désinfectés au sulfate de cuivre à 20 0/00, le linge ne sera envoyé au lavage qu'après séjour dans

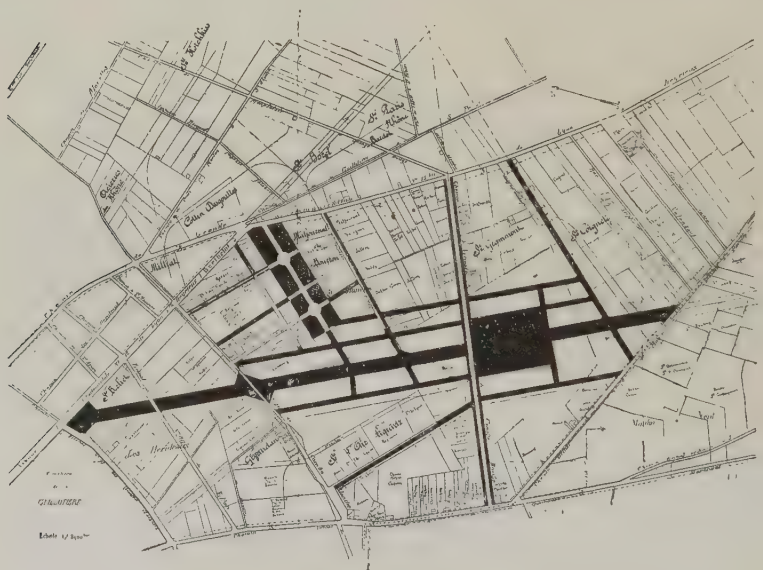


Fig. 13

l'eau formolée. De plus, il faut modifier les conditions de cette habitation et tout d'abord faire disparaître tout ce qui est suspect, tout ce qui a pu être contaminé : détruire les vieux linges, les vêtements usés, désinfecter à l'étuve ce qui est utilisable, remplacer le mobilier qui semble malsain; jeter au feu la table de nuit et le lit de bois pour le remplacer par un lit métallique. Pour achever la désinfection, il faut pouvoir déménager et abriter la famille; il est à souhaiter que le dispensaire prévoie cette éventualité, qui permettra de faire soigneusement et sans hâte l'épuration du logis, et de profiter de ce

temps de mise en tutelle de la famille pour l'éduquer à une vie plus hygiénique. L'appartement évacué sera formolé fortement et soigneusement : toutes les ouvertures étant rendues étanches, on peut utiliser soit le procédé rapide, soit le procédé lent.

Désinfection rapide. — Celle-ci sera obtenue, grâce aux appareils pulvérisateurs volumineux qui font de l'évaporation en masse; en même temps, on plonge tout le linge dans des baquets contenant 1 0/0

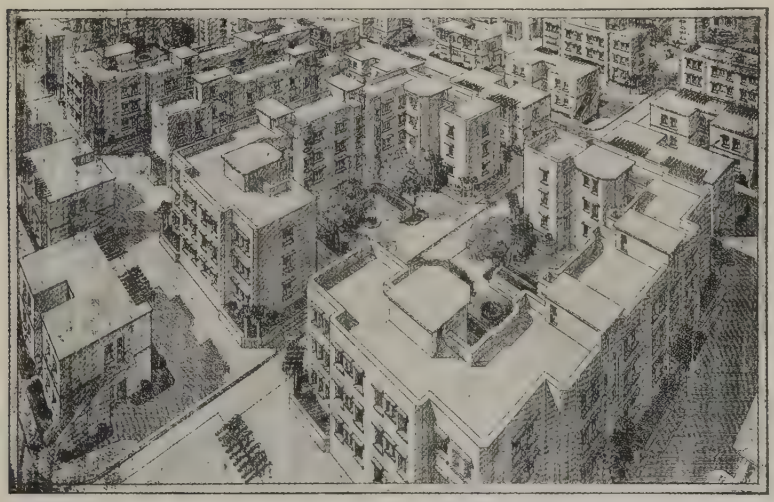


FIG. 11

de formol. Mais si on ne dispose pas d'un pulvérisateur important, si on est éloigné d'un bureau d'hygiène ou d'un dispensaire, force est d'avoir recours au procédé lent qui offre, d'ailleurs des garanties de désinfection équivalentes.

Désinfection lente. — Elle peut se faire à l'aide de deux procédés : ou bien pendant trois ou quatre jours de suite, et pendant deux semaines successivement, on fera des pulvérisations de formol (200 centimètres cubes de formol par 100 mètres cubes d'air); ou bien au lieu de pulvérisations, on *brûlera* chaque jour pendant cinq à six heures, pour le même volume d'air au moyen d'un brûleur commercial quelconque, des pastilles de 40 grammes de trioxyméthylène (TRILLAT).

Une fois la pièce formolée, il faut faire œuvre de régénération; or, dans ce but, deux méthodes sont possibles : ou tirer parti de ce qui existe ou faire du neuf. Dans le premier cas : on supprime l'autorisation de location et on somme le propriétaire d'exécuter les réparations d'hygiène indispensable. Le maçon, nanti d'une ordonnance de police en bonne et due forme, va passer tout l'appartement à la chaux, en boucher les fissures, et démolir, par contre, tous les pans de mur nécessaires à l'élargissement des portes et fenêtres (Miller,

Fig. 15

cité par Mouisset, conte qu'à New-York, dans la première année de lutte antituberculeuse, on a fait ouvrir 300.000 portes et fenêtres); où était l'obscurité rentrera ainsi le soleil, on ajoute à cela le tout à l'égout et des postes d'eau d'étage.

Si l'assainissement n'est pas possible, il faut que l'expropriation soit un droit, ou bien il faut faire du neuf; il faut qu'à la cour des miracles succède la cité ouvrière. La maison pourra être haute et grande, car hélas ! le terrain est cher, mais elle sera bien orientée avec deux façades au courant d'air (nord-sud ou est-ouest) et sans cour intérieure. Chaque pièce aura une grande fenêtre et dans la pièce commune personne ne couchera. L'eau sera dans tous les étages, les

cheminées seront étanches, l'évacuation des ordures ménagères assurée aisément (à la fondation Rotschild chaque appartement a une gaîne d'évacuation de ses déchets; ceux-ci tombent par là automatiquement dans un coffre commun, où ils sont humidifiés par une solution antiseptique); un groupe de bains-douches sera annexé à chaque maison. Ainsi, la maison deviendra saine, mais il faut aussi songer aux alentours du logement, il faut qu'à chacune soit annexée un espace libre, un terrain cultivable, la cité-jardin est un moyen

FIG. 16

précieux de prophylaxie et la conservation des espaces libres dans les villes une nécessité hygiénique (1).

Mieux vaut, en somme, pour l'ouvrier, échanger son logement urbain contre un logis peut-être aussi étroit, mais plus aéré, au milieu

(1) Sait-on que chaque Parisien a, pour se promener, dans le Ier arrondissement, 6 m² 65; dans les IIe, X^e^, XIIIe, il n'a que 0 m² 05, ce qui fait une moyenne de 0 m² 84 par habitant. Or, la mortalité est proportionnelle à la surface libre :

Dans le VIIIe arrondissement, où chaque habitant jouit de 2 m² 21, elle est de 10 0/00.

Dans le XIIIe, où chaque habitant ne jouit plus que de 0 m² 05, elle monte à 24,5 0/00 (Girard MANGIN).

des champs, dans la banlieue où un tramway le transportera matin et soir.

Pour satisfaire à ces divers desideratas de l'hygiène du logement et convaincue de leur nécessité immédiate : la ville de Lyon va édifier tout un quartier de logements pouvant abriter 12.000 personnes, abandonnant franchement les anciens quartiers ouvriers urbains, le quartier sera édifié à une des extrémités de la ville, ce qui permettra de jouir de plus d'espace libre, de donner plus de largeur aux avenues, même d'avoir une belle place publique de 4.500 mètres carrés.

Le quartier se composera de 179 immeubles qui comportent 683 appartements d'une chambre à coucher pour loger 1.366 personnes, 720 de deux chambres pour loger 2.880 personnes, 1.090 de trois chambres pour loger 5.450 personnes, 280 de quatre chambres pour loger 1.960 personnes ; en plus de ce nombre de pièces chaque appartement comprend une cuisine, un water-closet douche et un débarras. La cuisine se fera au gaz. Le chauffage sera assuré par des stations centrales amenant l'eau chaude aux radiateurs, à l'évier, à la douche.

Deux des immeubles sont convertis en hôtels : un pour les hommes un autre pour les femmes seules. Avant la guerre, l'architecte espérait pouvoir baser les loyers sur un prix de 115 francs la pièce ; actuellement, le prix est de 420 francs !

Voici, en effet, à peu près, ce que la société doit faire pour l'homme, mais en retour celui-ci doit quelque chose à celle-là. Il faut que les locataires d'un foyer sain le respectent et l'entretiennent : que personne ne crache par terre dans les pièces ou les vestibules, que le balayage soit soigné, le linge ordonné, le linge sale mis de côté à l'abri du contact, les déchets ménagers évacués soigneusement, la literie entretenue. La ménagère ne négligera pas les simples détails d'entretien du water-closet et de propreté du poste d'eau, puis passant aux habitants, elle ne laissera pas partir pour l'école un enfant mal lavé et porteur de vêtements sales, ou son mari rentrer du travail pour étaler aux quatre coins du gîte la poussière et les miasmes du chantier ou de l'atelier. S'il en était autrement, l'appartement le plus propret deviendrait malgré tout un bouge à miasmes.

A ces conditions, le bacille désertera les habitations et ce qui est sain restera sain. L'État sera aidé dans cette œuvre par les œuvres nées de l'initiative et de la charité privées auxquelles il ne marchandera pas son concours pour qu'elles continuent à naître et à croître ;

---

(1) Nous devons ces plans à l'obligeance de leur auteur, M. Tony Garnier, architecte de la ville de Lyon.

mais combien il reste encore à faire; à la date du 1er mars 1914, on compte en France, 460 Sociétés d'habitations hygiéniques dont 85 à Paris et 15 à Lyon, en Angleterre, il en est 2.700 avec un capital de 1.300 millions, aux États-Unis, 5.598 avec une fortune de 2.258 millions. Donc chaque peuple a compris et rivalise, l'effort est grand il faut le continuer.

Tout ce que nous avons écrit pour l'habitation serait à répéter pour l'atelier et l'école.

Pour éviter la contagion à l'atelier, on exigera les précautions suivantes : les locaux tout d'abord seront largement ventilés par de grandes baies à ciel ouvert dont un certain nombre ne seront jamais closes; pendant la pause du milieu du jour cette ventilation sera renforcée. Chaque ouvrier aura pour ses vêtements une case fermée particulière, il n'y aura que des crachoirs à mi-hauteur, contenant un antiseptique ou des crachoirs particuliers secs à la tourbe. Si l'atelier sert à la manipulation de vapeurs irritantes ou toxiques, la ventilation en sera particulièrement soignée, favorisée par des ventilateurs électriques, les vapeurs irritantes détruites par un saturant approprié.

Un autre danger réside dans la mise en commun de l'outillage, outils du mécanicien, canne du verrier, pinceau du décorateur, épingles de l'essayeur, clous du tapissier. Connaître la cause, c'est y porter le remède; chaque ouvrier doit avoir son outillage personnel; pour le cas du verrier où l'outil peut passer de bouche en bouche, un embout personnel est de rigueur.

Avant sa sortie, l'ouvrier devra abandonner ses vêtements de travail et pourra prendre un bain-douche au service annexé. S'il mange à l'usine, la prophylaxie sera particulièrement surveillée au réfectoire. On exigera le nettoyage des mains avant le repas, chaque ouvrier aura son couvert personnel et sa serviette sera lavée après désinfection. L'inspection médicale régulièrement faite isolera rapidement tout suspect et l'enverra au dispensaire voisin.

La prophylaxie à l'école demande à être poursuivie non moins scrupuleusement, la tuberculose chez l'enfant germe de façon sournoise, il faut qu'il se trouve à l'école dans des conditions hygiéniques parfaites et, pour le soustraire à tout danger, il faut adopter les mesures de protection suivantes. Pour que l'école soit saine et débarrassée de tout danger, il faut la collaboration de trois personnes : 1° du

médecin chargé de l'inspection sanitaire; 2° du directeur de l'école; 3e de l'infirmerie scolaire.

Pour le dépistage de la tuberculose, le médecin jouait le premier rôle; il nous semble que, pour l'hygiène, il ne vient que pour apprécier les bons résultats obtenus par ses deux collaborateurs.

Le directeur fera de la prophylaxie, en s'assurant de la collaboration sur ce point de tout son personnel enseignant, qui prêchera d'exemple, en réglementant bien les heures de travail et de récréation, en dosant bien les promenades qui ne seront ni trop rares, ni trop courtes, ni trop fatigantes; en surveillant les exercices de gymnastiques visant non à l'acrobatie, mais à la gymnastique organique et respiratoire sous forme de courtes séances quotidiennement répétées. Il veillera sur le bon fonctionnement de la cantine scolaire. M. Guinon, à qui nous empruntons ces préceptes, insiste sur le rôle de cette institution où l'élève trouve un repas sain, chaud, abondant, d'une riche valeur alimentaire et nous souscrivons à son désir de voir la cantine délivrer même le premier déjeuner du matin, afin de remplacer avantageusement la pitance maigre, froide ou nulle (mauvais café, reste de soupe, parfois simple verre d'alcool) que l'enfant a absorbé avant de venir.

Passant ensuite aux locaux, il veillera au balayage humide, à la bonne tenue du water-closet, à la régularité du chauffage, à ce que les fenêtres soient largement ouvertes pendant les récréations, à ce que les cours soient propres, sans poussières ni détritus.

A côté de lui, le directeur laissera faire *l'infirmière scolaire*, il en faut au moins une par école, elle y aura son local réservé. Le matin, elle assistera à l'arrivée des élèves et veillera sur leur propreté quitte à compléter une toilette imparfaite ; elle surveillera l'hygiène de la peau, de la bouche, des dents; surveillera les yeux et les oreilles, distribuera quelques médicaments indiqués par le médecin (huile de foie de morue, arsenic, chaux), enfin tiendra à jour le casier sanitaire de chaque élève. Alors, passant de l'élève à sa famille, elle ira à ce foyer, surveillera aisément les parents qui accepteront volontiers cette infirmière de leur enfant et lui confieront souvent la source de leur misère, ou l'origine de leur infection. Ce rôle de l'infirmière scolaire est capital, il comporte toute une série de qualités, d'exactitude, de finesse, de tact; en Amérique, on en compte plus de 600, ce n'est qu'après trois ans d'études qu'on leur accorde leur diplôme.

Ainsi secondé, *le médecin* garde pour lui les examens médicaux

et la répartition des suspects ou des délicats; il décide du maintien ou du départ des maîtres, des élèves ou du personnel qu'il croit dangereux, ordonne la désinfection des effets particuliers, du linge, des livres, et à chaque période de vacances prescrit la désinfection générale de tous les locaux. S'il s'agit d'un internat, la tâche du médecin est plus importante encore, car il doit surveiller : 1° les dortoirs; 2° l'infirmerie. Au dortoir, on supprimera tous les meubles inutiles, des nattes de fibre ou des chemins de toile remplaceront les tapis, chaque élève aura sa cuvette et son service à dents individuel, et l'eau ne sera pas limitée. Les fenêtres ne seront jamais closes dans la journée et, la nuit, quelques-unes devront rester ouvertes. Les lits devront, chaque matin, rester longtemps défaits et retournés. Tout matelas souillé doit être défait et lavé. Enfin, il faudra veiller à la régularité des bains-douches et bains de pied. Pour l'infirmerie, on exigera l'isolement et l'hygiène hospitalière; l'élève suspect ne pourra revenir à l'institution qu'après plusieurs mois de guérison apparente et de réentraînement. Dans les premiers mois de son retour, il sera l'objet d'une surveillance spéciale et couchera dans une chambre à part. Périodiquement enfin, le médecin se fera montrer les services du blanchissage et la lingerie, il enseignera en quelques brèves conférences des notions d'hygiène et de prophylaxie élémentaire, et illustrera son argumentation de quelques tableaux, de récompenses.

La prophylaxie à la caserne se calque assez exactement sur la précédente, la caserne n'est-elle pas d'ailleurs quelque chose comme une école de grands enfants qui, pour une belle idée viennent servir, obéir, et achever de se forger une âme d'élite dans un corps assoupli, entraîné et résistant. La surveillance doit ici se porter : 1° sur les hommes; 2° sur les locaux.

Pour l'homme, l'idéal serait que le Bacillaire n'entre pas à la caserne, la réalité est autre. Malgré tous les soins apportés à l'examen des recrues, malgré l'étude minutieuse de leur passé pathologique, quelques-uns porteurs de petites lésions non évolutives sont incorporés, d'autres deviennent tuberculeux à leur contact ou bien les fatigues de l'entraînement déterminent une poussée évolutive qui met en évidence une lésion jusqu'alors latente. Aussi est-ce un devoir pour le médecin de bataillon de voir souvent tous ses hommes, et chaque mois de signaler tout suspect ou délicat à l'attention du médecin de régiment qui l'observera plus spécialement et plus souvent. Il sera fait état du dossier sanitaire, le médecin encouragera les hommes à

se présenter à la visite; il les pèsera souvent, s'enquerra de leur résistance à la fatigue, de leur appétit, de l'état de leur dentition. Au retour de l'exercice, de l'étape, de la corvée, il faut prévoir pour le soldat, des lavabos, des douches, lui démontrer que rien ne diminue la fatigue comme les ablutions; il y a le plus grand intérêt à ce que l'homme dépose hors de la chambrée ses vêtements souillés.

Les locaux. — La chambrée ne doit pas contenir plus de 25 lits, la propreté la plus scrupuleuse y sera exigée, des crachoirs antiseptiques seront placés en de nombreux points à bonne hauteur, les sanctions les plus sévères seront prises contre tout homme qui crache par terre, les paquetages n'y seront tolérés que faits à neuf et sans linge sale, celui-ci en sera automatiquement évacué et désinfecté; un nettoyage complet du sol, des murs et des lits sera fait chaque semaine, la désinfection des locaux tous les trois mois; à chaque fenêtre une imposte haut située restera continuellement ouverte. Les cuisines seront tenues propres, chaque homme aura et lavera soigneusement sa gamelle et son couvert.

L'infirmerie sera éloignée du casernement, le personnel en sera indépendant, sans communication avec les autres soldats; les vêtements de tout entrant seront aussitôt désinfectés à l'étuve et le malade baigné soigneusement avant de s'aliter, chaque lit aura son crachoir et ses vases particuliers. Les locaux pénitentiaires seront chauffés l'hiver, les écuries seront éloignées des chambres. Si les hommes de garde couchent sur la paille, celle-ci sera changée et brûlée chaque soir. Enfin régulièrement, le médecin chef de service, dans des causeries simples, montrera la nécessité de détruire tous les foyers d'infection et de se protéger l'un l'autre par la bonne hygiène. Quelques affiches de propagande, quelques tableaux, un journal d'hygiène attrayant confirmeront ces entretiens.

La maison, l'école, la caserne sont les trois grands habitats, mais combien d'autres, où l'homme ne vit qu'en passant et où il peut trouver le bacille.

L'hôtel, depuis le palace jusqu'à l'humble hôtel meublé, s'il n'est pas surveillé, peut être dangereux, le bacille est dans la poussière du tapis, les draperies ou les tentures et certes la chambre Touring Club est encore d'une extrême rareté ; aussi les règlements d'hygiène urbains devraient exiger et contrôler la désinfection obligatoire par formolisation et lessivage de toute chambre occupée par un malade ou par tout sujet en apparence bien portant au bout d'un an de

location. Que de générations d'étudiants ont essuyé les mêmes poussières dans les hôtels les plus réputés ! Le compartiment de chemin de fer, surtout les places de luxe qui transportent tous les malades vers les climats tempérés devraient être soumis légalement à la désinfection après chaque voyage; la cabine de bateau, le poste de l'équipage n'y devraient pas faire exception, la formolisation ou la sulfuration peuvent très bien y suffire.

2° Prophylaxie alimentaire

La prophylaxie alimentaire a une importance double : tout d'abord surveiller la qualité de l'alimentation, c'est s'assurer que l'homme répare ses déchets, a une nutrition suffisante pour ses combustions organiques, récupère sa chaux, se minéralise, ne devient pas un prédisposé, un tuberculisable. En second lieu : surveiller l'aliment, c'est protéger l'homme contre l'infection, c'est éviter qu'il devienne tuberculeux, car l'infection par la voie digestive est la plus facile, la plus commune, la seule pour certains auteurs (Calmette, Guérin) et le bacille peut traverser la paroi intestinale sans y laisser de trace (F. Arloing).

Il s'agit donc d'établir, au point de vue du premier chapitre, la ration nécessaire à la santé de l'homme, au repos et au travail; 2° au point de vue du deuxième, les précautions nécessaires pour absorber des aliments stériles non bacillifères.

A. — *Ration alimentaire de protection* (1).

Établir une ration alimentaire est bien, mais ce serait œuvre parfaitement inutile si on ne s'occupait auparavant des conditions de son assimilation. Toute cure de la tuberculose doit commencer par une cure d'hygiène digestive, et souvent l'amélioration de cette fonction annonce les progrès vers la guérison pulmonaire. Il y a longtemps que Bouchard avait insisté sur le danger de ce défaut d'assimilation, les travaux de Robin et Binet en ont précisé les caractères cliniques et chimiques, enfin à la lecture des travaux de Lœper, de J. Roux, on en mesure toute l'importance. L'homme, pour se protéger contre le bacille, a besoin de présenter les aliments dans des

(1) Voir, dans ce même tome, l'article de J. Roux sur le « Régime alimentaire ».

conditions de préparation parfaite à des sucs digestifs en pleine activité. Il faudrait, en quelque sorte, manger religieusement, consacrer un temps suffisant à son repas, mastiquer longuement, si la dentition est défectueuse, la faire soigner, au besoin porter un dentier.

Les aliments ingérés seront sains, les légumes frais, les viandes, si on est sûr de leur origine, assez peu cuites pour conserver encore les « substances ferments » qui favorisent le métabolisme. Elles seront servies chaudes, et un temps de repos suffisant et de calme suivra le repas...

Dans ces conditions, on peut fixer une ration alimentaire.

La ration alimentaire normale pour un adulte de 60 kilogrammes au repos doit produire 2.792 calories, elle se compose de :

120 gr. d'albumine correspondant à.....	300 gr. de viande.
80 gr. de graisse.....	150 gr. de lard ou de beurre.
350 gr. d'hydrates de carbone correspondant à.	400 gr. de sucre.

En outre de la teneur en substances organiques, il faut aussi tenir compte de la richesse en substances minérales, on y introduira donc également les farineux, les graines légumineuses (pois, pois chiches, lentilles, orge, haricots) qui seront mangées dans leur bouillon de cuisson, les gélatines; on fera la part des substances vitales, des « vitamines » comportant les aliments frais, les fruits, le citron; on évitera d'utiliser les légumes décortiqués ou des farines trop blutées.

Les laitages, ou un plat sucré au lait devraient le plus souvent terminer le repas et remplaceraient avec avantage le verre de cognac habituel.

Comme boisson, on peut tolérer une dose modérée de vin, 250 gr. par jour pour l'ouvrier; on recommandera la bière peu alcoolisée, l'extrait de malt, des eaux légèrement calciques (Pougues, Saint-Galmier, Alet).

Si l'homme travaille, cette ration d'entretien doit être renforcée dans la mesure du possible; certes, le temps de la suralimentation est passé, on en a reconnu tous les méfaits, mais pourtant, si l'homme veut récupérer ses déperditions, il faut qu'il l'obtienne de son régime. Or, un ouvrier, d'après A. Gautier, fournit en huit heures un travail utilisable de 250 à 270.000 kilogrammètres, cet effort correspond à une consommation de 4.200 calories susceptibles d'être fournies par 135 grammes d'albuminoïdes, 71 grammes de graisses, 2.837 d'hydrates de carbone. En Russie, où la rigueur du climat s'ajoute à l'effort, Smolensky estime le chiffre des calories à 5.350 qu'il demande

à 210 gr. 6 d'albuminoïdes, 92,6 de graisses et 867 d'hydrates de carbone.

Chez l'enfant, on aura soin de ne pas abuser des viandes, on usera davantage du poisson, des légumes frais (féculents ou légumes verts hachés et passés au tamis, du sucre, du jus de fruit, du beurre cru, des fromages frais).

Chez le nourrisson, on continuera le plus longtemps possible l'allaitement maternel et on veillera à ce que la nourrice ait une bonne hygiène, un régime riche et varié.

B. — *Protection contre les aliments bacillifères.*

Les aliments peuvent être bacillifères occasionnellement, ou d'une manière intrinsèque.

I. — *Occasionnellement*, les bacilles ont adhéré à la viande au cours des manipulations à l'abattoir, à la boucherie par des ouvriers malades; à l'étalage, ils y ont été déposés par des mouches ou par la poussière (Linossier); sur la table de famille par l'atmosphère viciée de l'appartement, un couteau ou une fourchette contaminée par le malade; sur les légumes dans les champs d'épandage ou sur le carreau et grâce aux fumiers ou poussières des marchés. A ce point de vue, aucun aliment n'est indemne, aussi la prophylaxie alimentaire doit-elle exiger toute une série de précautions :

Pour les viandes, leur manipulation en chambre froide et par un personnel propre et sain; leur conservation dans des garde-manger étanches, la suppression de l'étalage, leur épluchage soigneux avant la cuisson, car ici l'infection n'est que superficielle.

Pour les légumes, le lavage soigneux à l'eau courante et s'ils sont consommés crus, leur assaisonnement quelque temps à l'avance, le citron et le vinaigre ayant une action antiseptique nette.

Pour le pain, la conservation dans des sacs propres et nettoyés souvent, et à la fin du repas, la cueillette et la mise de côté de tous les morceaux inutilisés.

S'il y a un malade dans la famille, il lui sera interdit de faire le ménage, la cuisine ou la vaisselle.

II. — *Intimement.* — Deux aliments parmi les plus essentiels, le lait et la viande des bovidés, peuvent être tuberculisés, parce que provenant d'animaux tuberculeux eux-mêmes. Les expériences déjà anciennes de Chauveau ont montré ce caractère infectant de la viande des bovidés tuberculeux : le bacille s'y rencontre dans les ganglions

ou les chaînes lymphatiques, les muscles, par contre, ne seraient pas infectants. L'École allemande, en 1901, est pourtant venue nier l'identité de la bacillose bovine et de la bacillose humaine, et après Londres, au congrès de Washington, S. Arloing, Landouzy et l'École française durent reprendre la défense de l'unicisme pour protéger les races, et démontrer qu'on ne pouvait impunément livrer à la consommation la viande de bovidés tuberculeux (1).

Il y a donc lieu de maintenir dans toute leur rigueur les règlements d'hygiène et de police sanitaires des abattoirs, et le contrôle municipal des viandes. Les bovidés doivent vivre le plus possible aux champs, les étables seront contrôlées et désinfectées souvent, aussi bien celles de séjour que celles de passage. On y exigera une importante aération, un bon drainage et des mangeoires particulières. Il faut que la réaction à la tuberculine soit régulièrement faite et tout animal réagissant mis de côté. Tout abattoir non surveillé sera interdit. Le service d'inspection municipale des viandes refusera la libre pratique à toute viande provenant d'animal à lésions pulmonaires ou ganglio-bronchiques. Est-ce à dire qu'on ne puisse absolument pas consommer la chair musculaire de tels animaux? Ce serait évidemment l'idéal, mais pour toute sorte de raisons, on tolère son utilisation après cuisson très prolongée; par contre, tout ce qui est viscère doit être détruit.

Pour le lait, le danger est le même : il est admis que le lait ne contient de bacilles que si l'animal présente des lésions tuberculeuses de la mamelle; mais même en dehors de celles-ci (Moussu et Martel), irait-on admettre que le lait d'une vache tuberculeuse sans lésion mammaire n'a pas quelque toxicité. Rappin et Fortineau ont montré en effet que l'injection au cobaye de lait de femme tuberculeuse, quoique bouilli, donne à l'animal une fièvre comparable à l'injection de tuberculine. Les mesures prophylactiques énumérées plus haut s'appliquent encore ici avec plus de rigueur et il est désolant de songer qu'un laitier peut délivrer du lait sans certificat de tuberculinisation de

(1) La preuve réside dans la série des expériences suivantes de S. Arloing : ayant inoculé des crachats de tuberculose humaine, dans dix-huit cas, ce savant a toujours tuberculisé le cobaye et ces lésions inoculées à des veaux ont déterminé des lésions dans 66 0/0 des cas, au niveau du point d'inoculation; dans 55 0/0, au niveau des ganglions voisins; dans 16 0/0, au niveau des ganglions éloignés; dans 11 0/0, des lésions pulmonaires discrètes; dans 6 0/0, des lésions de la rate. Ces lésions, prélevées sur les bovidés, repassées par le cobaye et réinoculées à des veaux, ont provoqué des lésions tuberculeuses extrêmement profondes et étendues.

ses vaches. La mesure essentielle, capitale, indispensable, c'est de *faire bouillir le lait*. On ne doit jamais consommer de lait crû, si on n'en connaît la provenance exacte et si l'animal n'a pas satisfait récemment à toutes les épreuves voulues. On doit faire bouillir le lait, et bouillir ne veut pas dire le retirer du feu quand il monte : le lait monte à 80 degrés, tandis qu'il entre en ébullition à 100. On le fera bouillir à feu doux pendant dix minutes au moins.

A côté de l'ébullition, on admettra la stérilisation à l'autoclave, au soxhleth (pendant 40 minutes), qui donnent toute sécurité.

Espérons enfin que le temps est proche où la vaccination antituberculeuse des bovidés sera rendue obligatoire par la loi. Les résultats obtenus par S. Arloing (87 à 92 0/0 de protégés dans des exploitations comptant 15 à 20 0/0 d'animaux tuberculeux parmi le troupeau) légitiment ce souhait. Le procédé consiste à inoculer aux jeunes veaux, par voie intra-veineuse une dose de bacilles bovins modifiés par la culture homogène en bouillon. On fait deux injections : l'une de 1/2 centimètre cube, l'autre de 3/4, séparées par un intervalle de trois mois à trois mois et demi. La vaccination est uniquement préventive, l'immunité est de dix-huit mois en moyenne, on peut la renforcer par une seule injection intra-veineuse de 1 ou 2 centimètres cubes de vaccin. A noter qu'après la vaccination, les bovidés sains réagissent à l'injection sous-cutanée de tuberculine, par contre, la cuti- et l'intra-dermo ne donnent aucune réaction.

C. — Protection de ceux qui ont vécu dans le voisinage de l'agent infectant

Notre étude prophylactique a visé jusqu'à présent à isoler le germe et le porteur de germe, puis à détruire tous les foyers où il pouvait se cacher; elle doit maintenant avoir pour but de trouver les moyens de défendre et de protéger *les individus* qui ont été ou seront exposés à l'infection, de façon que toute germination soit impossible. Il ne s'agit de rien moins que de protéger l'homme à tous les âges de son existence.

a) **Le nouveau-né** — L'enfant né de mère tuberculeuse, si la mère n'a pas eu de poussée granulique au cours de la grossesse, naît rare-

ment tuberculeux (d'après Küss, on n'en compterait que 40 cas environ dans l'espèce humaine); mais, par contre, il naît essentiellement tuberculisable par contagion, car il a été, sinon bacillisé, du moins soumis à une imprégnation toxinique maternelle, qui favorise l'action du bacille (Charrin et Duclerc. Rôle favorisant de la tuberculine pour la perméabilité du placenta au bacille). Il faut donc le soustraire le plus tôt possible au voisinage de ses parents ou de tout sujet suspect.

Le nourrisson sera donc envoyé à la campagne, vivra au grand air ou dans des pièces constamment aérées et sera soumis à une alimentation parfaite. Sa mère ne pouvant le nourrir, on peut, si on est sûr qu'il n'est pas tuberculeux, le confier à une nourrice surveillée, sinon il faut l'affilier à une des œuvres d'assistance.

Si on le peut, on le dirigera vers la campagne sur un centre d'élevage de nourrissons du type Méry, où l'enfant vivra au grand air surveillé par un médecin et une infirmière spécialisée. Si c'est impossible, il faut l'affilier à une goutte de lait voisine qui surveillera l'enfant, lui fournira une alimentation appropriée, un lait sain et veillera sur la santé de son entourage, aidant aussi la mère de quelques bons de viande, de légumes ou de pain. On le conduira également *à une garderie en plein air*, qui va lui assurer un jardin avec préau pouvant se chauffer et se fermer l'hiver, et des berceaux en plein air où il pourra dormir.

b) **L'enfant**, dès l'âge de 3 ans, doit être confié à l'œuvre Grancher, et on s'efforcera, lorsqu'il aura grandi, de lui démontrer l'importance pour lui de rester un campagnard. Si, après l'avoir laissé suffisamment aux champs, on juge qu'il est assez résistant pour commencer ses études, on le signalera particulièrement à l'attention de ses maîtres et de l'infirmière scolaire qui observeront sa résistance au travail et le présenteront souvent à l'inspection médicale. Dès qu'on pourra, on l'enverra aux colonies scolaires de vacances, œuvre des enfants à la montagne, colonies du bord de la mer pendant deux à trois mois d'été.

En 1900, la France envoyait 8.216 enfants à ces institutions; en 1910, elle en envoyait 72.816 (Plantet et Delpy). Étant donnés les résultats obtenus par ces œuvres temporaires du grand air, on a commencé à les rendre plus durables sous la forme *d'Écoles de plein air*. N'est-il pas irrationnel, en effet, de demander à l'enfant qui grandit, qui traverse la crise physique et morale de la puberté, à la fois l'effort physique nécessaire à sa croissance et l'effort intellectuel nécessaire à son

éducation. Il en résulte que, le plus souvent, l'un se fait aux dépens de l'autre, aussi était-il impérieux de changer les conditions de vie physique de l'écolier : c'est le but visé par les écoles de plein air, écoles de forêt, écoles de chalets, école au soleil (Armand Delille), dont l'idée directrice est « double ration d'air pur, double ration de nourriture, demi-ration de travail ».

L'essor de ce genre d'écoles a été considérable en Amérique; en France, elle est à son début; en Angleterre, en Allemagne, nombre de villes, cessent de construire leurs écoles primaires à l'intérieur de leurs murs les bâtiments scolaires sont à la campagne ou sur la hauteur, un tramway gratuit y transporte les enfants matin et soir. Les classes se font en plein air, ou sous un préau chauffé les jours de pluie; en plein air également sont le réfectoire et les services, la journée commence par des exercices de gymnastique respiratoire, et se termine par une douche ou un bain, suivant la santé des enfants. La ville de Lyon a créé sur ce modèle *l'école de Vernay* pour les enfants délicats. Pesés dans des conditions rigoureuses, les enfants ont accusé une augmentation moyenne de poids de 2 kgr. 800, en trois mois. La ville de Paris est en train d'en ouvrir plusieurs dont une au Vésinet, l'autre à Clamart.

Les jours de liberté, l'enfant sera confié aux œuvres des promenades du dimanche, des jardins d'enfant, ou ils mèneront encore une vie hygiénique où leur développement sera guidé. L'enfant ainsi soutenu, extrait presque continuellement de son milieu contagieux, peut ainsi grandir, il devient un adolescent.

c) **L'adolescent** va sortir de l'école, du collège ou de la pension. A ceux qui ont des rentes, la prophylaxie est facile : ils pourront toujours passer l'hiver ou l'été au grand air; souhaitons-leur, toutefois, de ne pas s'épuiser en noces et festins, en bals trop tardifs, en flirths trop ardents, et de se rappeler parfois que les pensées du bonhomme Chrysale leur valent mieux que « la nuit d'août ».

A ceux pour qui la vie demande effort, il faut un métier; lequel choisir pour cet enfant de tuberculeux ou ce tuberculeux guéri sans l'exposer aux risques d'une contamination ou d'une rechute. Si c'est un campagnard, qu'il reste aux champs. Si c'est un citadin, la décision est plus délicate; il semble indiqué, toutefois, d'interdire les métiers exposant au travail intensif, à la grande chaleur (chauffeurs, mineurs verriers, forgerons, cuisiniers, boulangers), ou aux intempéries (cochers, garçons de café), ou aux poussières irritantes ou toxiques (porcelainiers,

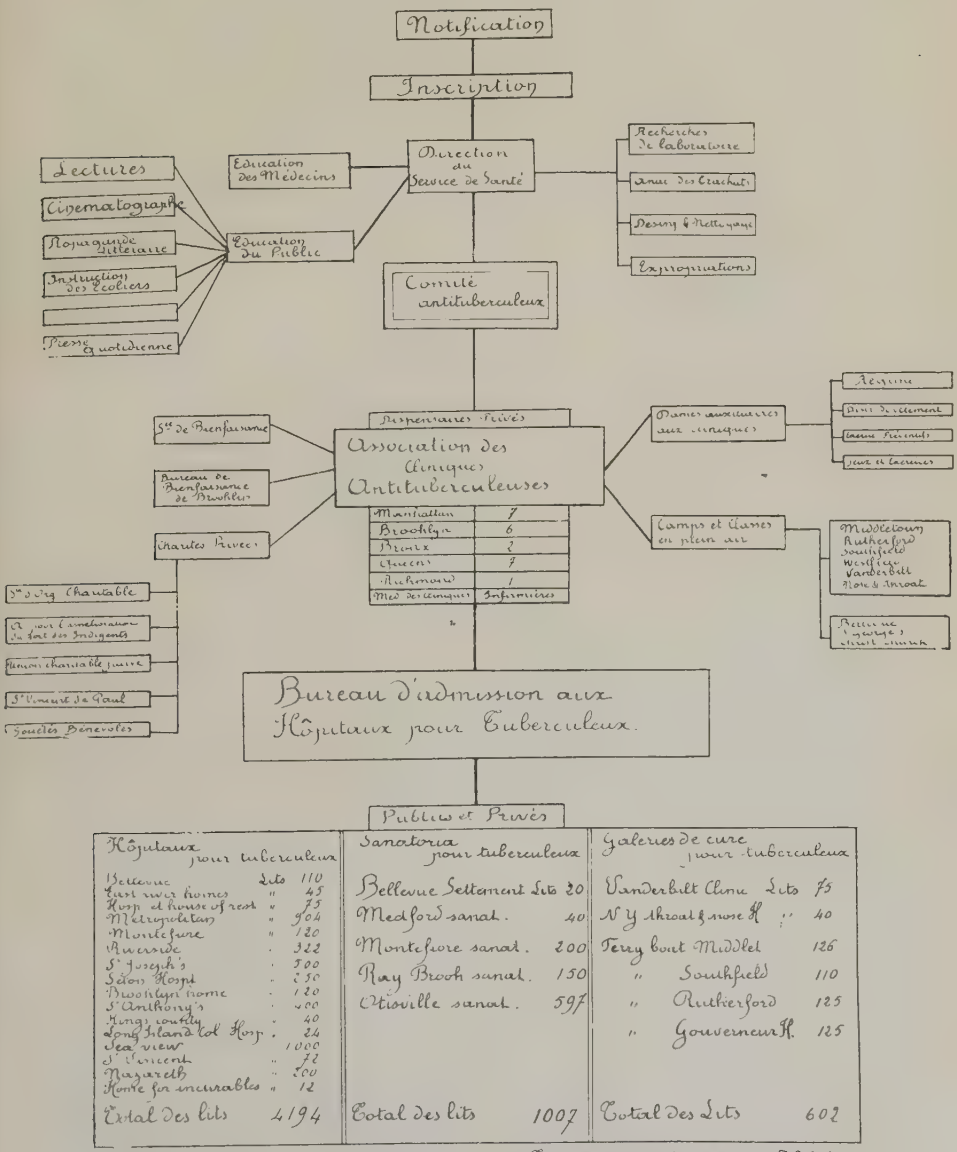
doreurs, filateurs, cantonniers, fabricants d'explosifs), aux vapeurs toxiques (repassage), au séjour en milieu confiné (teinture, couture, broderie). Enfin, certains métiers exposent encore plus à la contagion directe (blanchisseurs, laitiers, infirmiers), ils sont à interdire de façon absolue. Notre débutant mis en apprentissage, son effort sera conduit sagement, de manière progressive; c'est à l'inspection du travail à contrôler de quelle façon la bonne volonté de l'apprenti est utilisée et si le milieu où il travaille est moral et hygiénique. Il faut ensuite qu'aux heures de repos ou de sommeil l'apprenti se repose véritablement, qu'il s'alimente d'une façon rationnelle et sans alcool, que le dimanche, il se hâte d'aller à la campagne ou fasse un peu de jardinage ou de sport.

Pour l'hygiène et la prophylaxie de l'habitation, il fallait au médecin la collaboration du visiteur ou de l'infirmière visiteuse; à l'atelier, il lui faut celle du patron qui a le devoir de protéger, d'aider cette masse ouvrière dont il a le travail, de veiller à son bien-être, de l'obliger à aller régulièrement au dispensaire antituberculeux voisin, qui l'arrêtera s'il donne des signes de défaillance physique, enfin de lui donner à l'atelier les conditions d'hygiène les plus complètes.

d) **L'adulte** saura continuer la vie de travail de l'adolescent, mais alors se posent deux questions : 1° le service militaire; 2° le mariage.

Au moment du service militaire, l'homme a déjà donné la mesure de ses forces. Si sa croissance a été marquée par de nombreux incidents, il n'y a aucun avantage à l'incorporer. Si son état général paraît depuis longtemps satisfaisant, qu'il ne présente *dans le moment présent* aucun signe de lésion pulmonaire évolutive, aucune adénopathie cervicale ou périphérique, aucun noyau épididymaire, aucune cicatrice osseuse ou fistulaire, il y a intérêt à le verser *(service auxiliaire)* et à l'affecter à un service au grand air. Si les apparences sont en sa faveur, et qu'après une jeunesse passée à la campagne il ait toujours résisté et à l'apprentissage et à sa vie scolaire, on peut tenter de le faire « *bon service armé* » au conseil de revision, mais à condition de motiver la décision, de prendre note des signes physiques et de le mettre en observation à son entrée au corps où le médecin peut plus à loisir se faire une opinion. A ce moment, le jeune soldat sera examiné de nouveau : on comparera les signes physiques actuels à ceux qu'il présentait au conseil de revision et on s'assurera qu'ils n'ont pas changé. Son périmètre thoracique, son indice et sa capacité fonctionnelle respiratoire seront évalués, il sera radioscopé et l'écran permettra

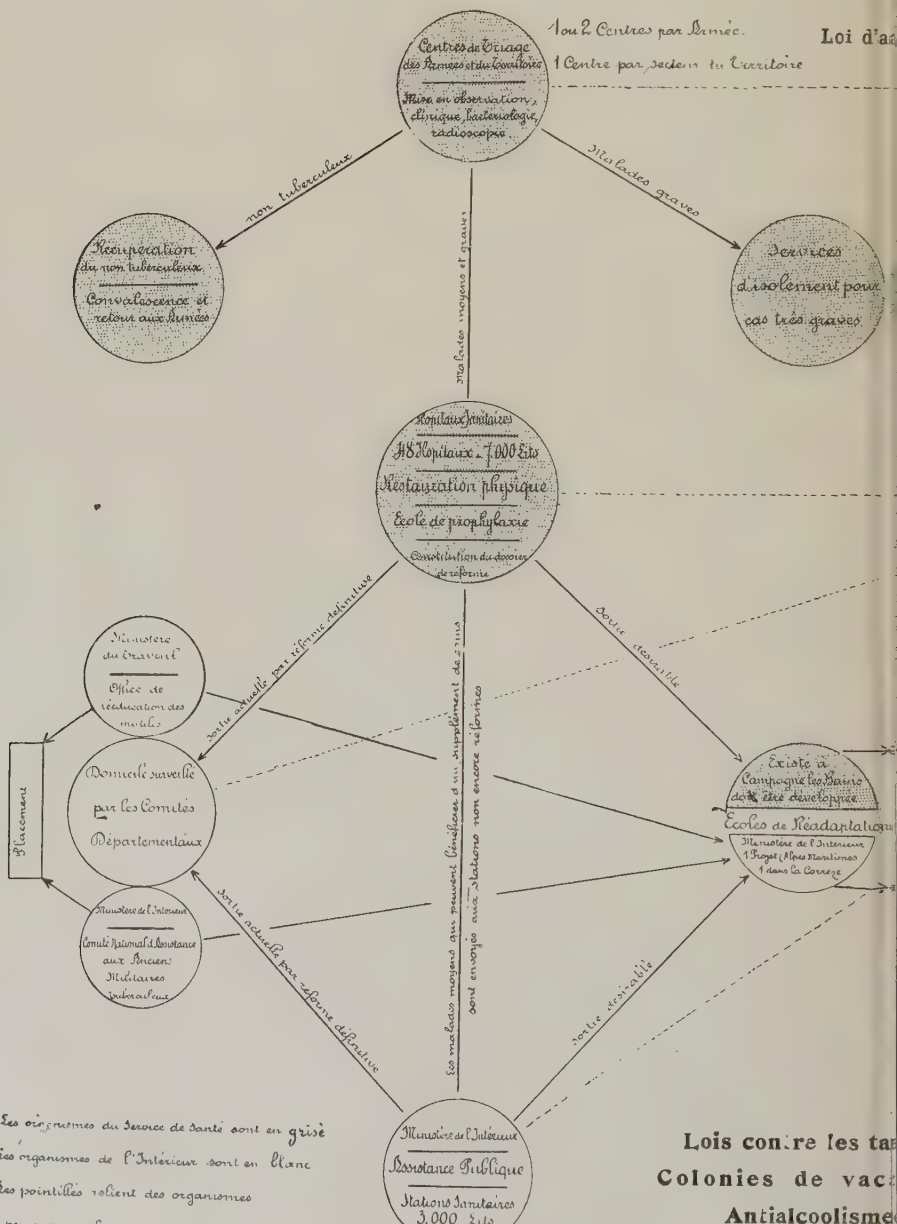
La Lutte Antituberculeuse à New-York



Hôpitaux pour tuberculeux		Sanatoria pour tuberculeux		Galeries de cure pour tuberculeux	
Bellevue	Lits 110	Bellevue Settement	Lits 20	Vanderbilt Clinic	Lits 75
Gouv. wom. Homes	" 45	Medford sanat.	40	N.Y. Throat & nose H.	" 40
Hosp. et House of rest	" 75	Montefiore sanat.	200	Terry boat Middel	126
Métropolitan	" 904	Ray Brook sanat.	150	" Southfield	110
Montefiore	" 120	Otisville sanat.	597	" Rutherford	125
Riverside	322			" Gouverneur H.	125
St Joseph's	300				
Seton Hospt	250				
Sheltering Home	120				
St Anthony's	100				
Kings county	40				
Long Island Col Hosp	24				
Sea view	1000				
St Vincent	" 72				
Nazareth	" 500				
Home for incurables	" 12				
Total des lits	4194	Total des lits	1007	Total des Lits	602

Total Général des Lits 5802

Lutte Antituberculeuse du Temps de Guerre


1 ou 2 Centres par Armée.
1 Centre par siège du Territoire
Centres de Triage des Armées et du Territoire
Mise en observation, clinique, bactériologie, radioscopie
non tuberculeux
malades graves
malades moyens et graves
Récupération du non tuberculeux
Convalescence et retour aux Armées
Services d'isolement pour cas très graves
Hôpitaux Sanitaires
48 Hôpitaux = 7.000 Lits
Restauration physique
Ecole de prophylaxie
Considération des données de réforme
sortie actuelle par réforme définitive
sortie éventuelle
Ministère du Travail
Office de rééducation des mutilés
Placement
Domicile surveillé par les Comités Départementaux
sortie actuelle par réforme définitive
les malades moyens qui peuvent bénéficier d'un supplément de 2 mois sont envoyés aux Stations non encore réformés
Existe à Compiègne les Bains de X ... développé
Ecoles de Réadaptation
Ministère de l'Intérieur
1 Projet (Alpes Maritimes)
1 dans la Corrèze
Ministère de l'Intérieur
Comité National de Assistance aux Anciens Militaires Tuberculeux
sortie actuelle par réforme définitive
sortie éventuelle
Ministère de l'Intérieur
Assistance Publique
Stations Sanitaires
3.000 Lits

Les organismes du Service de Santé sont en grisé
Les organismes de l'Intérieur sont en blanc
Les pointillés relient des organismes
à peu près analogues du temps de guerre et de l'après-guerre

D...

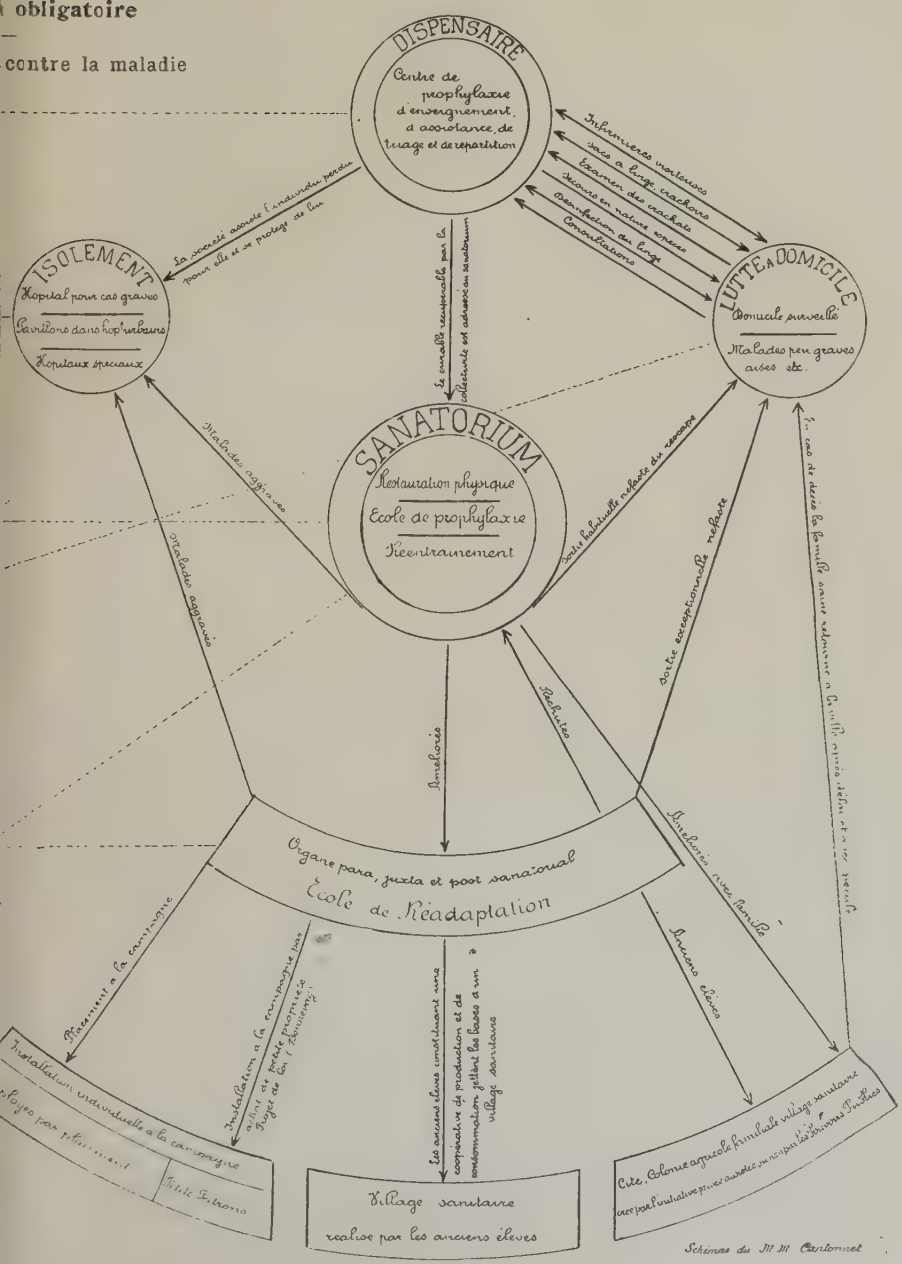
Loi d'a...

Lois contre les ta...
Colonies de vac...
Antialcoolisme...

Lutte Antituberculeuse de l'Après Guerre

obligatoire

contre la maladie



de voir si son expansion diaphragmatique est bonne, si ses sinus sont libres, si son espace clair postérieur est transparent et si les chaînes ganglionnaires n'ont pas un volume exagéré. L'examen des sommets sera précisé, on notera la forme élargie ou anguleuse de leurs contours, on fera la part de cet aspect pour ne pas en déduire une opacité irréelle, on notera leur éclairage à la toux ou à l'inspiration profonde. Tous ces renseignements étant satisfaisants, on peut maintenir l'incorporation de cet homme, il sera bon, toutefois, de le ménager encore.

On pourra l'affecter à la cavalerie ou à l'artillerie, on évitera de le changer trop complètement et trop vite de climat; enfin, on l'obligera à se présenter régulièrement chaque mois à la visite médicale. Au moment de la vaccination antityphique, on agira très prudemment, on fera les premières piqûres à très faible dose et si la réaction est vive et longue à céder dès la première, on ne terminera pas la série. Enfin, on surveillera le soldat pendant son entraînement; s'il fléchit, s'il perd du poids, s'il ne s'alimente pas bien, s'il s'attriste, il ne faut pas tarder à l'envoyer à l'hôpital, puis en très longue convalescence et, s'il n'en revient pas parfaitement guéri et en état général florissant, inutile de tarder à le réformer.

Autre question, le mariage. — Ce problème peut présenter deux données :

I. — Tout d'abord, faut-il laisser un fils de tuberculeux ou un tuberculeux se marier? *Pour l'homme*, trois conditions nous semblent nécessaires : 1° l'absence de toute lésion testiculaire récente; 2° l'assurance qu'il n'y a aucune sécrétion bronchique bacillifère; 3° que, malgré une vie de travail normal, le sujet ne présente pas de température, que son poids n'a pas fléchi depuis deux ans environ d'une façon progressive.

Pour la femme, la décision est plus difficile à prendre, car la grossesse est pour elle l'origine d'un terrible effort physique et peut réactiver des lésions depuis longtemps éteintes en apparence; aussi, pour l'autoriser, faut-il s'entourer de toutes les garanties : répéter les examens pulmonaires, observer la courbe de poids, de température, l'état général qui doit rester parfait, contrôler le fonctionnement des autres organes (voies digestives, cœur, reins) qui ne doit présenter aucune anomalie.

Les réactions humorales de défense (séro-agglutination formule d'Arneth) seront également évaluées.

Alors, on peut autoriser le mariage en prévenant le ménage de la nécessité d'une bonne hygiène et de laisser un intervalle de repos

suffisant entre chaque grossesse. Si celle-ci se produit, on redoublera de vigilance et on interdira l'allaitement.

II. — La seconde question est la suivante : peut-on permettre à un tuberculeux guéri d'épouser un autre tuberculeux guéri? Ici, c'est la certitude de la guérison qui doit fournir la réponse, mais cette certitude est parfois difficile à acquérir. Il est certain que la tuberculose peut guérir et qu'elle confère alors au sujet un certain degré d'immunité. Marfan est des premiers à avoir insisté sur ce fait. J. Teissier cite le fait d'une jeune femme dont les deux frères avaient guéri des poussées tuberculeuses; elle-même fit une broncho-pneumonie spécifique, elle en guérit et a eu, depuis, sept enfants tous indemnes de tuberculose; or, le sang du cordon, lors du premier accouchement agglutinait la culture homogène du bacille à 1/50.

Il est incontestable que de tels « guéris » peuvent se marier entre eux sans danger pour la descendance, mais ces cas ne sont pas les plus nombreux et Grünberg, dans sa statistique de lésions tuberculeuses chez les enfants à ascendants suspects, trouve 25 0/0 de cas chez ceux dont les parents ont eu, des deux côtés, un passé pathologique spécifique.

c) La vie passe, l'homme est devenu **un vieillard**. A ce stade encore, la prophylaxie pose ses problèmes : le vieillard ne doit pas rester dans le voisinage du tuberculeux, car sur un vieux catarrhe germe bien un jeune bacille. Le vieillard qui tousse doit fuir la ville et se retirer au grand air.

Nous avons suivi, dans l'existence, toute la catégorie de ceux qui avaient côtoyé le malade; mais on ne peut terminer ce chapitre sans consacrer quelques lignes à ceux et à celles qui lui consacrent leur vie : à l'infirmière et à l'infirmier, et ici, en France du moins, que d'ombres au tableau ! Quelle différence entre les dortoirs, les réfectoires de notre personnel et les cottages des nurses anglaises; il n'y a pas très longtemps, et il a fallu que nos grands sanatoriums donnent l'exemple, que l'on s'est occupé d'apprendre et de donner les moyens à nos infirmières de se plier à une prophylaxie rigoureuse (hygiène de la bouche, des dents, toilette des cheveux, des mains avant toute prise alimentaire, costume spécial pour le service, etc.). Le résultat, c'est qu'à Londres, au *Brompton Hospital*, en vingt-cinq ans, 15.000 tuberculeux ont été soignés et que pas une nurse n'a été contaminée; à

Falkenstein, 225 personnes non tuberculeuses ont séjourné sans incidents (Girard Mangin), tandis qu'à Paris, la mortalité par tuberculose, chez les infirmiers, est de 58 0/0 (Legendre et Plicque); chez les sœurs de l'Hôtel-Dieu, de 1876 à 1899, sur 102 décès, Letulle en compte 82 par tuberculose; par contre, à Bligny, le Dr Guinard vit en famille avec les siens et ses malades sans incidents. Il faut donc réglementer la prophylaxie du personnel hospitalier et, pour le mettre à l'abri du danger, lui donner, hors du voisinage de son malade, les meilleures conditions de repos, d'alimentation et d'hygiène possible. Un sérieux progrès a été fait, à ce point de vue, dans les nouveaux hôpitaux parisiens et à l'école des infirmières, mais tout effort est à soutenir.

D. — Prophylaxie basée sur la réalisation de conditions meilleures de la vie et de l'hygiène morale des sociétés[1].

Il n'a été question, jusqu'ici, que de la protection des individualités. Au terme de cette étude, il faut voir la situation « au-dessus de la mêlée » et tenter d'établir les lois de protection de la société en général.

Ce livre paraît à une époque où l'homme, par son héroïsme, a acquis le droit au bonheur, mais le bonheur est fonction de la santé et celle-ci de la sagesse. Les œuvres d'hygiène sociale vont en être les défenseurs; c'est à elles qu'il faut faire appel, c'est elles qu'il faut adapter à la lutte contre les facteurs de déchéance de la santé qui préparent le terrain à l'infection tuberculeuse. Il faut que l'homme, ainsi protégé, reste fort et qu'il conserve sa force. A l'hygiène sociale de le défendre contre ses « *ravageurs* » : l'alcoolisme, la syphilis, les maladies infectieuses de toute sorte, de lui apprendre à se protéger lui-même, par une vie morale, en faisant bon usage des bénéfices de son travail et, quand elle aura fait l'éducation de la sagesse humaine, à créer un corps de gardiens dévoués veillant à ce que ses préceptes et ses conseils ne soient ni transgressés ni omis.

a) **Lutte contre l'alcoolisme.** — « Sa Majesté l'alcool » est le plus grand pourvoyeur. L'alcool « fait le lit de la tuberculose », a dit avec raison Landouzy : les chiffres des statistiques sont, en effet, écrasants :

---

(1) Compléter la lecture de cet article par celle du tome I « Déontologie et Jurisprudence médicale ».

Debove, Hayem, Béclère trouvent, sur 252 phtisiques hospitalisés, 180 soit 71,42 0/0 d'alcooliques. Rendu, Barbier, 88 à 90 0/0; Courmont, 50 0/0. Expérimentalement, Achard prouve que les cobayes tuberculisés et qui absorbent de l'alcool meurent deux fois plus vite. Il ne s'agit pas seulement de l'alcoolisme direct, l'alcoolisme des parents suffit à jouer ce rôle de fragilisation de l'individu; il ne s'agit pas seulement des excès alcooliques de l'ivresse, mais simplement de l'alcoolisme pour ainsi dire alimentaire, de cette erreur quotidienne d'hygiène qui fait que l'ouvrier croit les boissons fermentées indispensables et se prive d'un plat reconstituant pour se payer une double ration de vin. Or, si l'on songe qu'un litre de vin contient huit petits verres d'alcool, sans compter les essences aldehydes et autres produits toxiques, on voit qu'à son ordinaire, même sans apéritifs ni digestifs, l'ouvrier s'intoxique, d'ailleurs, à grand frais. Quel sera, dès lors, l'avenir du marin qui part en mer, l'estomac satisfait d'un grand verre d'alcool, et de son enfant chez qui la soupe à l'alcool succède à la nourrice.

De la sorte, en France, alors qu'en 1860 on buvait deux litres d'alcool par an et par habitant, en 1904, on en a bu quinze litres.

On se prend à songer que l'État a dû, sans doute, se préoccuper de ce danger social. Sa prévoyance s'est, en effet, manifestée par la loi sur la répression de l'ivresse publique mais, comme l'a dit Lasègue, « il n'est pire alcoolique que celui qui ne se grise pas ». Donc, tandis que l'État édictait cette loi protectrice, il autorisait en même temps largement l'ouverture de nombreux débits nouveaux (6.000 de 1909 à 1911). A diverses reprises, le groupe médical de la Chambre a demandé la limitation du nombre des débits de boisson : la proposition n'a même pas eu les honneurs de la discussion. Comme le remarquait récemment D. Berthelot, « au cours de ces années de guerre, nous avons connu des jours sans sucre, des jours sans pâtisserie, des jours sans viande. Par une contradiction difficile à expliquer, ou plutôt trop facile à comprendre, nous n'avons pas connu les jours sans alcool. » Il est vrai que l'impôt sur les alcools est une source de richesse pour le Trésor et que le marchand de vin joue, dans la vie politique d'un arrondissement, un rôle capital. Ce que l'État n'a pas essayé de faire, la Ligue antialcoolique l'a tenté par l'exemple, par les conférences, par l'image, par la fondation de restaurants antialcooliques. C'est un effort quotidien qu'il faut aider jusqu'à ce qu'on puisse obtenir, de gouvernants réfléchis, la limitation du nombre des débits de boisson et leur fermeture plusieurs jours par semaine, ceci existe... en Norvège !

b) **Lutte contre la syphilis.** — « L'autre danger » c'est la syphilis. Le syphilitique est particulièrement sensible au bacille de Koch : Bazin, Fournier, Landouzy, Spengler en ont publié de nombreux faits. Sergent en a précisé les caractères évolutifs mais, de plus, il en a classé les divers mécanismes pathogéniques d'où doit découler la prophylaxie.

La contagion peut se faire *directement*, le bacille vient germer au niveau d'ulcérations cutanées ou muqueuses (hybrides du lupus, gommes pulmonaires ulcérées, infectées secondairement). Il y a là simple association de lésions et l'épreuve thérapeutique montre que, pour arriver à la guérison complète, après avoir traité l'une il faut traiter l'autre. Ou bien la contagion est *indirecte*, la syphilis n'agit que comme *cause favorisante*.

1° *Au début*, grâce à la déchéance de l'organisme violemment secoué, déprimé, déminéralisé par ce « branle-bas de combat » qu'est l'invasion de l'organisme, par le tréponème aussi, la tuberculose germant à cette époque est-elle grave?

2° *En période secondaire*, quand s'affirme peu à peu l'imprégnation de l'individu constituant un *terrain* favorable prédisposant, ce sont alors des tuberculoses à début sournois, torpide ou des réveils provoqués par le tréponème de lésions tuberculeuses anciennes, parfaitement endormies depuis l'enfance;

3° *En plein tertiarisme* enfin, ce même *terrain* favorable, créé par le tréponème, permet la germination des tuberculoses mais à tendance sclérogène cette fois;

4° Mais cette imprégnation latente peut aller plus loin encore et se transmettre *à la descendance, c'est l'hérédo-prédisposition :* « La syphilis du père a préparé la tuberculose du fils » (Sergent) et entre toutes, à certaines formes plus spéciales, à la scrofule, à cette phtisie froide, infection nasale spécifique prenant cette allure clinique du fait du terrain sur lequel elle se développe; parfois, plus rarement, l'évolution est autre et aboutit à la caverne pulmonaire qui, pour Hutinel, est l'un des meilleurs signes de l'hérédo-syphilis chez les enfants.

Puisque telle est l'affinité réciproque des deux infections, il faut que leur prophylaxie soit connexe. La lutte antituberculeuse et la lutte antisyphilitique sont sœurs. La société de prophylaxie sanitaire

et morale doit grandir à côté de l'œuvre antituberculeuse comme les moyens de protection contre la syphilis (surveillance de la prostitution, éducation, moyens physiques, hygiène, consultations gratuites), tout le *dispensaire antisyphilitique*, en un mot, doit avoir sa place à côté du dispensaire antituberculeux.

Le syphilitique doit éviter minutieusement tout contact avec le tuberculeux; il lui faut mener une vie parfaitement hygiénique et exempte de surmenage; heureusement pour lui, l'action efficace de la thérapeutique arsenicale contre le tréponème sera en même temps prophylactique dans une certaine mesure de l'infection tuberculeuse.

c) **Lutte contre les épidémies** *(loi de* 1902). — L'excellente loi de 1902 sur la protection de la santé publique a eu pour but particulier de lutter contre les épidémies et d'améliorer l'hygiène des villes. En prophylaxie antituberculeuse, elle trouve encore son application, elle joue encore son rôle. Quand un typhique entre dans un service hospitalier de Paris, on lui demande depuis combien de temps il a quitté son pays natal pour venir gagner sa vie dans la capitale. Or, il est rare qu'il réponde : « Depuis plus de deux ans. » La fièvre typhoïde du transplanté est des plus fréquentes; d'ailleurs grave, car elle trouve un sujet surmené par ses occupations et déprimé par le nouveau milieu où il vit; et l'organisme ne s'en relève pas toujours complètement, restant ainsi plus vulnérable au bacille qui l'entoure. Ce qui se voit pour la fièvre typhoïde se retrouve pour la rougeole, souvent si meurtrière chez le jeune soldat campagnard, contaminé au cours d'une épidémie, à son arrivée dans une caserne de grande ville, toujours déprimante et laissant souvent des séquelles respiratoires, excellent substratum pour la tuberculose. Que dire de la grippe? Chez ceux qui ont survécu, on a trouvé nombre d'expectorations bacillifères (Ameuille), quel sera leur avenir? Il est encore incertain. Puisse l'œuvre de la vaccination, si merveilleuse dans ses résultats contre la fièvre typhoïde et les paratyphoïdes, étendre son champ aux autres infections pour abriter ainsi l'homme contre ce nouveau facteur de dépression.

d) **Réglementation du travail.** — En dehors de toute infection, l'homme, pour ne pas devenir tuberculeux, doit éviter *le surmenage*.

La nouvelle charte du travail, en édictant comme légale la journée de huit heures, s'en est chargée quant à la durée de l'effort; mais viendra-t-elle au secours de la femme pour laquelle il y a l'effort continu à la maison, l'entretien des enfants, du domicile, des vête-

ments, les repas à faire, une grossesse à mener à terme, parfois un nourrisson à allaiter. Quelque travail à la tâche bien payé s'y joignant, l'ouvrière ajoute à son effort domestique les heures supplémentaires, le travail de nuit. A cette activité, l'organisme s'use vite et la tuberculose germe.

C'est à la société, ici encore, de tendre la main au médecin pour faire œuvre prophylactique; il faut que l'ouvrier sente son travail rémunéré de façon telle que, sa vie durant, il voie son foyer vivre, ses enfants grandir et, qu'au soir de son existence, il ait droit au repos sans mourir de faim. L'État a relevé les salaires parce que le prix de la vie augmentait, mais ce n'est là qu'un secours immédiat; il faut l'association de tous pour que la santé et le bien-être règnent chez les jeunes mères, l'aide des mutualités maternelles ou des gouttes de lait; il faut appliquer les lois sur la protection des enfants du premier âge, des femmes enceintes et des familles nombreuses; la loi sur l'apprentissage. Il faut que l'assurance ouvrière contre la maladie soit rendue obligatoire. En Allemagne, l'assurance maladie paye à tout ouvrier malade (1) :

1° L'indemnité de maladie accordée pendant l'incapacité de travail, d'une durée d'au moins vingt-six semaines, et ne pouvant être inférieure comme taux à la moitié du salaire moyen. Toutefois l'assurance est autorisée à ne pas verser au malade la rente d'invalidité mais à le soigner si la prolongation d'une invalidité est à craindre comme conséquence de la maladie, et l'assuré ne peut se refuser à suivre le traitement proposé sous peine de perdre le bénéfice de son assurance. Ainsi par économie, pour elle, l'assurance va se charger d'isoler, de placer, de traiter, de guérir le tuberculeux.

2° Le secours à la famille, équivalant à la moitié de l'indemnité maladie;

3° Le secours aux femmes en couches, pendant six semaines, équivalant à l'indemnité de maladie;

4° Une indemnité de décès, revenant aux parents du défunt, et équivalant à vingt fois la moyenne journalière du salaire.

La loi sur les accidents du travail a fixé les conditions de l'indemnité invalidité. La loi sur les retraites ouvrières a prévu les conditions du repos pour le travailleur, enfin les sociétés de secours mutuels peuvent lui venir en aide et augmenter cette assistance.

---

(1) En Allemagne l'assurance est obligatoire pour tous les travailleurs âgés de 16 ans révolus et gagnant moins de 5.000 marks par an, le tiers des habitants de l'empire sont ainsi assurés. (M. P. Weill, in. *Revue de la Tuberculose*, 1913).

e) **Inspection d'hygiène et offices publics d'hygiène sociale départementale.** — Ainsi, une vie saine et possible est assurée si l'homme sait se plier à ses lois.

Pour que toutes ces institutions d'hygiène physique et morale, l'une conditionnant l'autre, fussent durables, il fallait que l'État en surveillât le fonctionnement régulier. C'est dans ce but que les *services d'inspection d'hygiène* des villes, des écoles, des ateliers, du travail ont été créés. Pour seconder l'inspecteur, il faudra augmenter le nombre des visiteuses d'hygiène qui, aidées de leurs infirmières, maintiendront au foyer familial les conditions de la santé.

Les tableaux portés aux pages 359, 360-361 montrent schématiquement ce qu'est la lutte antituberculeuse à New-York d'une part, le suivant, emprunté au docteur Cantonnet, comment le ministère de la guerre et de l'intérieur l'ont coordonnée en France.

Pour que la besogne écrasante qu'est cette même lutte dans le département de la Seine fût complète et bien coordonnée, l'*Office public d'hygiène sociale*, qui vient d'être créé dans ce but, a élaboré le programme suivant réparti en cinq grandes commissions :

1° Commission des dispensaires et des laboratoires de désinfection;

2° Commission de l'hospitalisation et de l'assistance (placement des malades et des sujets guéris);

3° Commission de la sauvegarde de l'enfance;

4° Commission de la prévoyance sociale et du logement;

5° Commission de la propagande et de documentation.

Après avoir ainsi parcouru toutes les conditions et méthodes de prophylaxie antituberculeuses nées du savoir des uns, du consentement des autres et de la bonne volonté de tous, on apprécie toute la justesse et la hauteur de pensée de ces lignes que le toujours dévoué sénateur Strauss écrit à la fin de *la Croisade sanitaire* :

« L'hygiène est faite pour rassembler, dans un effort commun et sous la même bannière, les collaborateurs de toute origine et de toute croyance, les coopérateurs les plus divisés sur la politique et la philosophie; elle est digne, comme l'éducation et comme l'assistance, comme la prévoyance et comme la mutualité, de servir de lieu de rencontre et de terrain neutre à tous ceux qu'animent la passion du bien public, l'amour de la patrie et de l'humanité. »

INDEX ALPHABÉTIQUE

PAGES

A

Abcès du poumon (traitement par le pneumothorax artificiel)..... 261
Accalmies et trêves..... 16, 19, 22, 50
Adénopathie cervicale (origine de l')..... 125
Adolescent (protection)..... 357
Adulte (protection)..... 358
Albumino-réaction des crachats..... 39
Alcoolisme..... 364
Alimentation..... 192
Aliments quelquefois toxiques ou pouvant déterminer des phénomènes d'anaphylaxie..... 202
Allergie tuberculeuse... 110, 117
Anaphylaxie sérique... 220, 226
Associations morbides antagonistes..... 53
Associations morbides aggravantes..... 53
Anticorps tuberculeux..... 118
Appareil de Kuss..... 281
— de Lyonnet et Piéry. 278
Assurances et accidents du travail (rapports avec la tuberculose des)..... 51

B

Bacilles acidophiles (inoculation au cobaye)..... 75
Bacilles homogènes..... 70
— homogènes courts... 72
— — longs..... 72
— moniliformes courts. 72
— — longs.. 72
Bacille de Koch (structure du)..... 80
Bacille (exotoxine du)..... 80
— (eudotoxine du)..... 80
Bacille (poisons diffusibles du)..... 80
Bacille (poisons adhérents du)..... 80

PAGES

Bacille (produits adipo-cireux du)..... 83
Bacille (extrait aqueux du). 84
Bacille (produits dialysables) 85
— (produits colloïdaux) 85
Bacilles des bovidés (présence des) dans les lésions tuberculeuses de l'homme..... 77
Bacilles de la tuberculose... 71
Bacilles de la tuberculose (inoculation au cobaye)..... 74
Bacilles de la tuberculose humaine..... 70
Bacilles de la tuberculose pisciaire..... 75
Bacilles de la tuberculose de l'orvet..... 75
Bacilles de la tuberculose des serpents..... 75
Bacilles de la tuberculose de la grenouille..... 75
Bacilles de la tuberculose de l'anguille..... 75
Bacillémie tuberculeuse. 93, 94
Bacillose..... 69
— fluxionnaire..... 210
Bacilloses non folliculaires sans tuberculose..... 8
Bacillo-tuberculose.. 68, 69, 94
Bovo-vaccin..... 113, 119
Bronchectasie (traitement par le pneumothorax artificiel)..... 260

C

Capacité fonctionnelle respiratoire..... 38
Cellule géante tuberculeuse. 92
Cellules épithélioïdes..... 92
Chimiothérapie proprement dite..... 240
Chloroformo-bacilline..... 87
Commission anglaise d'études sur la tuberculose.... 76, 116
Contagion à l'atelier..... 347
Corpuscule tuberculeux de Lebert..... 2

Crénothérapie..... 243
Cultures homogènes du bacille de Koch (Arloing et Courmont)..... 73
Curabilité de la tuberculose. 50
Cure d'air chez les tuberculeux.
Diurne..... 140
Au lit..... 141
En chaise longue au dehors..... 141
Nocturne..... 151
Cure de repos et d'exercice chez les tuberculeux..... 155
Réglée par le thermomètre..... 155
Bizarreries du thermomètre..... 159
Ses indications..... 164
Pendant la crise menstruelle..... 164
Exagérée, ses inconvénients..... 167
La promenade..... 169
Emploi de la journée.. 171
Cure de soleil chez les tuberculeux pulmonaires..... 148
Cure de travail..... 176
Cuti-réaction..... 218
Cytologie des crachats et des exsudats..... 40, 62

D

Décharges bacillémiques et bacilluriques.. 43, 44, 45, 62
Déclaration obligatoire..... 320
Décollement digital de la plèvre..... 253
Déminéralisation et décalcification..... 28
Désinfection..... 338
— lente..... 343
— rapide..... 343
Diagnostic précoce..... 48
Diagnostic de localisation, d'évolution et de nature. 38
Diminution du murmure vésiculaire au sommet..... 37
Dispensaires antituberculeux..... 324

E

Enfant (protection)..... 356
Entéro-côlites prétuberculeuses..... 32
Épidémies..... 367
État allergique de von Pirquet..... 21, 40
Éthéro-bacilline..... 83
Examen des urines (renseignements fournis pour le pronostic par l')..... 60, 61
Excitants des différentes fonctions digestives..... 195
Expérience de Koch..... 20
— de Rœmer..... 21

F

Follicule tuberculeux de Kœster..... 2, 92
Formes scrofuloïdes de la syphilis..... 36
Formule d'Arneth..... 181

G

Gangrène pulmonaire (traitement par le pneumothorax artificiel)..... 261
Guérison réelle et guérison apparente..... 50, 63
Granulations tuberculeuses (anatomie pathologique).. 91
Granulations non tuberculeuses..... 98

H

Hémoptysie..... 38, 55
Hérédité de terrain.... 25, 26
Hérédité tuberculeuse de graine..... 22, 24, 25
Hérédo-dystrophie tuberculeuse..... 5, 26

I

Indice opsonique (recherche de l')..... 42, 45, 58
Indices révélateurs de l'état d'activité et d'évolution.. 63
Influences tuberculiniques de Landouzy..... 8
Infiltration tuberculeuse.... 91
Imprégnation bacillaire..... 25
Immunité tuberculeuse..... 110, 113, 114, 115, 118
Interrogatoire (importance diagnostique de l')..... 39
Intradermo-réaction (Mantoux)..... 87, 89

Iodure de potassium (épreuve de l') 65
Isolement à domicile 323

L

Lardage du poumon 248
Lavements de sérum 219
Lipoïdes 235
Loi Bonnevay-Queville 192
Loi des adénopathies simi – laires 123
Loi de l'amélioration inhibitrice 316
Loi de Cohnheim 127

M

Maladie de langueur 30
Mariage du tuberculeux 362
Masque aspirateur de Kühn. 247
Méthode de Brauer pour la création du pneumothorax thérapeutique 252
Mets à proscrire chez les tuberculeux 200
Mortalité et morbidité par tuberculose 21, 25

N

Nécro-tuberculose 83
Néphrite tuberculeuse 6
Nodule tuberculeux 91
Nouveau-né (protection) 355

O

Opération de Freund 250
Oxydants 239

P

Para-tuberculose 5
Pharmacothérapie 229
Phénomène d'Arthus 225
— de Koch 110
— de Charrin 110
Phtisis ab hemoptœ 51
Phtisie diabétique 32
Pleurite apicale 37
Pneumectonie 249
Pneumolyse du sommet (opération de Tuffier) 253
Pneumothorax artificiel (méthode de Forlanini) 257
Pneumotomie 249
Poisons adhérents et poisons diffusibles 3, 81, 82
Pommelière 76
Poussées évolutives 14
Prétuberculose, préphtisie et prérechute de tuberculose. 32
Pronostic immédiat et pronostic éloigné 56, 63
Pronostic rétrospectif 63
Prophylaxie 318
— alimentaire 351
— à la caserne 349
— à l'école 347
— au logement 340
Pseudo-tuberculoses 3
Pseudo-tuberculoses myco – siques 99
Pseudo-tuberculose aspergillaire 99
Pseudo-tuberculose sporotrichosique 100

R

Réaction de fixation. 42, 46, 58
— de l'antigène 42, 46
— de Moritz-Weiss 61
— de Wildbolz 66
Recrudescences et réveils 16, 19, 22
Réducteurs 237
Réinfections additionnelles 27, 29
Réinfections bacillaires 29, 30
Réminéralisants 235
Résections costales colum – naires (opération de Wilms) 254
Rhino-pharynx (importance diagnostique de l'examen du) 38
Richesse de certains aliments en sels nutritifs 198
Rôle de terrain 18, 19, 28, 30, 34, 51, 52

S

Sanatorium 329
Séro-diagnostic 42, 46, 57
Séro-précipitation 42, 46, 57
Séro-pronostic 57
Sérothérapie antitubercu – leuse 210
Sérothérapie antibacillaire 210
Signes initiaux et lésions initiales 18

Spécificité histologique et spécificité bactériologique.... 4
Spécificité des réactions tuberculiniques..... 87
Spiroscope (son application thérapeutique)..... 316
Substance caséeuse (composition chimique)..... 91, 92
Substance crétacée (composition chimique)..... 91
Supertuberculisation..... 112
Suralimentation..... 193
Syphilis et tuberculose..... 32, 36, 53, 366

T

Tauruman..... 119
Tension artérielle (valeur pronostique de la)..... 57
Thalassothérapie dans la tuberculose..... 173
Thermomètre.
Ses bizarreries dans la fièvre de la tuberculose pulmonaire..... 159
Thoracoplastie (pleuropneumolyse de Friedrich et Brauer)..... 254
Trachéofistulisation de G. Rosenthal..... 248
Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire... 249
Traitements mécaniques de la tuberculose pulmonaire. 247
Traitement surréno-calcique. 61
Traumatisme et tuberculose. 31
Travail (réglementation).... 367
Tubercule déshabité..... 84
— d'inoculation..... 16
Tuberculeux faux.. 37, 38, 49
— suspects..... 35
— vrais méconnus 49
Tuberculides expérimentales 84
Tuberculines (les)..... 81, 82
Tuberculines (lésions anatomiques provoquées par les) 82
Tuberculine de Beraneck... 206
Tuberculine de Denys..... 206
Tuberculine de Koch..... 205
Tuberculino-diagnostic..... 88
Tuberculino-réactions... 41, 46, 59, 64
Tuberculose abortive de Bard..... 37, 50
Tuberculose active et évolutive..... 14
Tuberculose des animaux domestiques..... 80
Tuberculose atypique.... 4, 13
Tuberculose du citadin et du campagnard..... 22
Tuberculose du cochon..... 80
— de la chèvre... 80
— de la brebis... 80
— du cheval..... 80
— du chien..... 80
— du chat..... 80
— d'éclosion..... 21
Tuberculose expérimentale du cobaye :
Par voie cutanée..... 103
Par voie séreuse..... 105
Par voie intrapleurale.. 105
Par voie subdurale 105
Par voie intestinale.... 106
Par voie respiratoire... 107
Tuberculose fermée..... 48
Tuberculoses non folliculaires 5
— généralisées.... 14
Tuberculose inflammatoire.. 94
Tuberculose inflammatoire de Poncet..... 5, 8
Tuberculose de première inoculation..... 21
Tuberculose inoculée de l'homme..... 121
Tuberculose (maladie d'intoxication locale)..... 83
Tuberculoses larvées et frustes 4, 14
Tuberculose larvée des trois amygdales..... 125
Tuberculose latente.....14, 17, 122, 123
Tuberculoses locales..... 13
Tuberculose du nègre et des indigènes..... 22, 23
Tuberculose nuptiale..... 31
— occulte... 121, 123
— ouverte..... 48
Tuberculose des peuples neufs 129
Tuberculose de réinoculation et d'éclosion..... 21
Tuberculose spontanée du singe..... 80
Tuberculose spontanée des gallinacés..... 80
Tuberculose spontanée des perroquets..... 80

Tuberculose spontanée des canaris..... 80
Tuberculose stagnante..... 19, 55, 63, 65
Tuberculose torpide..... 14
Tuberculoses typiques et atypiques..... 4, 13
Tuberculoses zoogléiques expérimentales..... 99
Typho-bacillose..... 17
Typho-bacillose (sérothérapie de la)..... 213

U

Unicisme et dualisme... 2, 15

Z

Ziehl (coloration par la méthode de)..... 72

TABLE DES MATIÈRES

PAGES

CHAPITRE Ier

HISTOIRE GÉNÉRALE DE LA TUBERCULOSE (Émile Sergent)..... 1

CHAPITRE II

LA TUBERCULOSE HUMAINE CONSIDÉRÉE DU POINT DE VUE CLINIQUE (Émile Sergent)..... 12

1° *Evolution clinique générale*..... 12

Étude analytique des principales constatations actuellement classées par l'observation clinique..... 13

Étude synthétique des principaux types évolutifs de la tuberculose aux différents âges et dans les diverses circonstances de la vie humaine..... 15

Conception pathogénique du polymorphisme de la tuberculose, basée sur les notions expérimentales, cliniques et étiologiques..... 20

2° *Eléments généraux du diagnostic*..... 34

Examen clinique..... 36

Examen chimique et cytologique des sécrétions et exsudats..... 39

Étude des réactions spécifiques humorales..... 40

Recherche directe du bacille..... 43

Technique des examens chimiques et microscopiques et de la recherche des réactions humorales..... 45

3° *Eléments généraux du pronostic*..... 50

Importance du pronostic..... 50

Les éléments du pronostic et leur valeur..... 51

a) Éléments tirés des conditions antérieures du terrain..... 51

b) Éléments tirés des conditions actuelles d'évolution de la maladie..... 54

CHAPITRE III

PAGES

Généralités anatomo-pathologiques, bactériologiques et expérimentales (L. Ribadeau-Dumas) 68
1° *Bactériologie* 69
L'infection tuberculeuse 69
Les bacilles de la tuberculose 71
Le bacille de la tuberculose humaine 71
La tuberculose dans les espèces animales 75
Les toxines tuberculeuses 80
a) Poisons diffusibles 81
b) Poisons adhérents 82
c) Rôle des corps bacillaires 85
d) Applications à la clinique 86
2° *Anatomie pathologique* 90
Le tubercule 90
Les lésions atypiques 94
Les pseudo-tuberculoses 97
3° *La tuberculose expérimentale* 101
Voies de pénétration du bacille 101
Lésions de première infection 108
Infection et réinfection tuberculeuses 109
Anaphylaxie. Allergie. Immunité tuberculeuse 115
Vaccinations vis-à-vis du bacille de Koch 119
4° *Origine et développement de la phtisie chez l'homme* 120

CHAPITRE IV

Généralités sur l'hygiène générale et alimentaire et sur la thérapeutique 138
1° *Hygiène générale et alimentaire* 138
La cure d'air et de repos. L'héliothérapie (Sabourin) ... 138
La thalassothérapie (J. Roux) 173
La cure de travail (Gimbert) 176
L'alimentation (J. Roux) 192
2° *Traitement spécifique. — Chimiothérapie et pharmacothérapie. — Traitement mécanique et chirurgical* 204
Le traitement spécifique (André Jousset) 204
a) Vaccinothérapie et tuberculinothérapie 205
b) Sérothérapie 209
Chimiothérapie et pharmacothérapie (J. Roux) 229
Crénothérapie (J. Roux) 243

PAGES

Traitement mécanique et chirurgical (J. Bertier) 247
Pneumothorax artificiel (J. Bertier)..... 257
Rééducation respiratoire (J. Bertier) 312

CHAPITRE V

Prophylaxie de la tuberculose (Gimbert)..... 318
1° *Isolement des porteurs de germes*..... 320
Déclaration obligatoire..... 320
Isolement à domicile. Le dispensaire..... 323
L'hôpital..... 328
Le sanatorium..... 329
2° *Destruction du germe dans ses habitats*..... 337
Désinfection des habitats..... 338
Prophylaxie alimentaire..... 351
3° *Protection de ceux qui ont vécu dans le voisinage de l'agent infectant*..... 355
Le nouveau-né..... 355
L'enfant et l'école..... 356
L'adolescent..... 357
L'adulte (service militaire, mariage)..... 358
4° *Réalisation des conditions meilleures de la vie et de l'hygiène morale des sociétés*..... 364
Lutte contre l'alcoolisme..... 364
Lutte contre la syphilis..... 366
Lutte contre les épidémies (loi de 1902)..... 367
Réglementation du travail..... 367
Inspection d'hygiène et offices publics d'hygiène sociale départementaux..... 369

Paris. — Imp. Paul Dupont (Cl.). — 729 — 12.19.

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE MÉDICALE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

ÉMILE SERGENT
Médecin de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

L. RIBADEAU-DUMAS
Médecin des hôpitaux

L. BABONNEIX
Médecin des hôpitaux

Ce *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* procède du même esprit que le cours de *Technique clinique et de séméiologie élémentaire* dont l'un de nous avait conçu le plan, il y a de longues années déjà, et qu'il put réaliser, peu de temps avant la guerre, grâce à la collaboration dévouée de quelques-uns de ses anciens élèves.

L'étude des méthodes techniques d'examen clinique et des principales données de séméiologie médicale devait nécessairement avoir pour suite celle des maladies prises en particulier et des moyens prophylactiques et thérapeutiques dont dispose la médecine pour les éviter et les combattre. C'était là une seconde étape, depuis longtemps projetée également; mais elle ne pouvait être franchie sous la direction d'un seul; la parfaite unanimité de vues qui a réuni les trois directeurs du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée* a seule permis de réaliser le vaste programme que comportait une œuvre aussi large.

Le livre est une des formes de l'enseignement. Il est de mode, aujourd'hui, de décrier l'instruction livresque et de l'opposer à l'instruction pratique. Nous pensons qu'il n'y a pas d'instruction solide sans préparation théorique et que la théorie peut être enseignée par le livre comme par la parole. Mais nous croyons que le reproche formulé contre le livre et contre le cours théorique trouve son fondement dans cette constatation, en grande partie incontestable, que les livres et les cours théoriques sont, pour la plupart, trop scientifiques et trop peu pratiques.

Il ne faut pas perdre de vue qu'il y a deux grands types d'enseignement, s'adressant à deux grandes catégories de lecteurs ou d'auditeurs : il y a l'enseignement scientifique proprement dit, qui aborde et cherche à résoudre les grands problèmes de la vie, et il y a l'enseignement pra-

tique, qui a pour objet de définir, d'exposer et de préciser les applications des données acquises par la recherche scientifique. Cette distinction s'impose tout particulièrement en matière d'enseignement médical. Parmi les lecteurs et les auditeurs, il y a, d'une part, ceux qui s'intéressent à la poursuite des recherches purement scientifiques : ce sont les hommes de laboratoire, les physiologistes, les histologistes, les bactériologistes, les érudits, que passionne l'évolution des théories et des idées qui se sont succédé dans l'histoire de la médecine ; et il y a, d'autre part, ceux que leurs tendances et leurs aptitudes mentales dirigent vers l'application des découvertes enregistrées par le travail des premiers : ce sont les médecins.

Pour le médecin praticien, l'enseignement ne doit pas être le même que pour le biologiste ; ce qui, dans l'étude d'une maladie, est nécessaire au médecin intéresse moins le biologiste, et inversement. Réunir le maximum des notions indispensables au médecin pour remplir sa mission, qui, en fait, est d'éviter et de guérir les maladies après avoir appris à les reconnaître et à les dépister, tel doit être le but d'un enseignement, verbal ou écrit, véritablement pratique dans ses fins tout en restant théorique dans ses moyens ; car la pratique procède de la théorie. C'est cette tâche que nous avons tenté de réaliser en établissant le programme de ce *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, qui, à notre sens, représente *la théorie de la pratique médicale*.

Un tel enseignement livresque n'exclut pas l'originalité ; on peut être didactique tout en restant personnel, à condition qu'on soit fortement imprégné du sujet qu'on expose. Aussi avons-nous sollicité la collaboration d'auteurs particulièrement qualifiés par leurs recherches antérieures, de façon à faire de chaque article, non pas la reproduction inutile du même article d'un autre livre de médecine, mais une sorte de revue générale conservant l'allure d'un mémoire original.

Qu'on ne se méprenne pas sur l'esprit de cet ouvrage. Il n'est nullement un Manuel, un Précis, une Collection *élémentaire ;* il est, de propos délibéré, un Traité *partiellement incomplet*. Le lecteur n'y trouvera que fort peu d'historique bibliographique, presque point de discussions pathogéniques, juste assez de notions d'anatomie et de physiologie pathologiques pour éclairer la compréhension des symptômes et des grands syndromes fonctionnels ; par contre, il y pourra chercher les détails les plus nombreux et les plus précis sur les caractères analytiques des symptômes, sur leur mode de groupement en formes évolutives, sur l'ensemble, en un mot, des diverses constatations cliniques dont l'interprétation conduit au diagnostic ; il y puisera également les notions les plus complètes sur la thérapeutique à opposer à chaque cas particulier ; tout d'abord, il apprendra, s'il ne le sait déjà, *ce qu'il ne devra pas faire ;* muni de ces contre-indications, il sera averti, par une discussion aussi serrée que possible, de *ce qu'il devra faire*, chacune des indications étant complétée par un exposé circonstancié des procédés et des moyens par lesquels elle peut être remplie.

Il nous a paru que notre but ne serait point atteint si nous ne réunissions dans la même collection l'ensemble des notions spéciales qui sont

indispensables à tout médecin soucieux de jouer utilement son rôle. C'est pourquoi l'étude des *Spécialités* forme un groupe de volumes qui complète l'ouvrage. Outre que la syphilis, par exemple, si fréquemment mêlée, sous un masque plus ou moins trompeur, à la médecine générale, ne peut être ignorée du médecin, on pourrait se demander pour quelles raisons elle n'aurait point, aussi bien que la tuberculose, sa place dans un Traité de médecine. On a coutume, dans les Traités de médecine, de décrire les diverses localisations viscérales de la syphilis et de la tuberculose isolément, dans les volumes consacrés aux divers appareils ; il nous a semblé qu'il y avait intérêt, pour éviter les redites et pour faciliter l'exposition générale, à grouper dans le même volume ce qui concerne chacune de ces maladies; et, pour ce qui est de la syphilis, nous avons considéré que ses manifestations cutanées et muqueuses devaient être assez largement étudiées, car elles sont souvent les indices révélateurs qui mettent sur la voie du diagnostic le médecin qui a appris à les connaître. Toutefois, nous avons limité l'étude spéciale de la syphilis cutanée et muqueuse, comme celle de la dermatologie, de l'otologie, de l'ophtalmologie..., aux notions qui doivent être familières à tout médecin. Ces volumes ne sont donc pas écrits pour les spécialistes.

Dans le même esprit, nous avons consacré quelques volumes à l'étude des éléments de laboratoire et des notions de radiologie et d'électrologie nécessaires au praticien, de même que l'ensemble des connaissances pratiques sur la thérapeutique en général.

Enfin, n'ignorant point que la plupart des médecins qui commencent à exercer sont peu familiarisés avec les règles de la pratique professionnelle, nous avons pensé qu'il serait d'une grande opportunité de commencer la publication de cet ouvrage par un volume de Déontologie et de Jurisprudence médicale. Les pages que M. Le Gendre a bien voulu écrire pour ce premier volume, sur la *Vie du médecin*, sont, par leur haute portée morale et leur belle tenue, un bienfaisant enseignement pour tous, de même qu'elles ont été pour nous un précieux encouragement dans l'achèvement de notre programme. Nous tenons à le remercier de cette marque de sympathie pour notre œuvre, comme nous remercions tous les Maîtres qui ont accepté d'écrire les Introductions des divers volumes et tous les collaborateurs qui, spécialement désignés par leurs travaux antérieurs, ont consenti à nous aider dans notre tâche. Avec eux, nous espérons avoir servi, sinon avec succès, du moins avec ardeur, l'idée de faire une œuvre française.

Les études cliniques ont toujours permis à la médecine française d'affirmer sa maîtrise.

Dans la paix d'après-guerre, nous, Français, avons pour devoir de cultiver le champ sur lequel nos pères ont marqué l'empreinte indélébile du labeur qu'ils ont si magistralement poursuivi dans la paix d'avant-guerre.

Emile Sergent, L. Ribadeau-Dumas et L. Babonneix.

TOME PREMIER. — **Déontologie et jurisprudence médicale.** — Le Gendre (Dr), médecin de l'hôpital Lariboisière. — La Vie du médecin. — Ribadeau-Dumas (Henri), avocat à la cour d'appel. — Commentaires juridiques sur les lois et décrets réglant l'exercice de la médecine, in-8°, 1920, 700 pages. . . . . 30 fr.

TOMES II et III. — **Appareil respiratoire** (*2 tomes*). — 1° Sergent (Dr Emile). — Introduction à l'étude des maladies de l'appareil respiratoire. — Bellin (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Rhino-pharynx et larynx. — Flurin (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Trachée et bronches. — Courcoux (Dr), médecin des hôpitaux. — OEdème, Congestion, Apoplexie, Embolie pulmonaires. — Armand-Delille (Dr), médecin des hôpitaux. — Pneumonie, Broncho-pneumonie, Gangrène pulmonaire. — Ameuille (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Déformations et malformations thoraciques, Asthme, Emphysème, Atélectasie, Scléroses, Pneumokonioses, Pierres du poumon. — 2° Ameuille (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Kystes hydatiques de la plèvre et du poumon. Parasites divers. Cancer et tumeurs du poumon et de la plèvre. Médiastin (tumeurs et syndromes généraux). — Courcoux (Dr), médecin des hôpitaux. — Pleurésies aiguës et chroniques. — Labro (Dr P.), — Pneumothorax. — Sergent et Pierre Pruvost (Drs). — Accidents médicaux consécutifs aux blessures de poitrine (poumons, plèvres, médiastin). — Ameuille et Sourdel (Drs). — Accidents pulmonaires consécutifs à l'intoxication par les gaz asphyxiants. — Heuqueville (Dr d'), ancien interne des hôpitaux. — Insuffisance respiratoire et rééducation respiratoire.

TOME IV. — **Appareil circulatoire.** — Vaquez (Pr). — Introduction à l'étude des maladies de l'appareil circulatoire. — Lian (Dr), médecin des hôpitaux — Cœur (péricarde, myocarde, endocarde). — Troubles fonctionnels et névroses cardiaques. — Nobecourt (Dr), professeur agrégé. — Maladies congénitales du cœur et des vaisseaux. — Cœur chez l'enfant. — Heitz (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Aorte, artères, tension artérielle. — Leconte (Dr Marc), ancien interne des hôpitaux. — Veines et vaisseaux lymphatiques.

TOMES V et VI (*2 tomes*). — **Neurologie.** — 1° Marie (Pr Pierre). — Généralités. — Foix (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Cerveau. — Chatelin (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Cervelet, bulbe, protubérance, pédoncules, y compris la paralysie bulbaire asthénique. — Sezary (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Moelle. — Dejerine (Mme) et Gauckler (M.) (Drs), anciens internes des hôpitaux de Paris. — Racines et ganglions. — Chauvet (Dr Stephen), ancien interne, médaille d'or des hôpitaux. — Méningites aiguës. — Baur (Dr), professeur agrégé au Val de Grâce. — Méningites cérébro-spinales. — Guillain (Dr), professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris, membre de l'Académie de Médecine. — Hémorragies méningées. — Babonneix (Dr), médecin des hôpitaux et Voisin (R.). — Méningites chroniques. — Laignel-Lavastine (Dr), agrégé, médecin des hôpitaux, et Voisin (Dr Roger), ancien chef de clinique à la Faculté. — Epilepsie. — Voisin (Dr R.). — Atrophies et hypertrophies musculaires. — 2° Froment (Dr), agrégé de la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Lyon. — Nerfs. Troubles moteurs. — Sicard (Dr), professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris. — Troubles sensitifs et migraine. — Tinel (Dr), ancien chef de laboratoire à la Salpêtrière. — Polynévrites. — Thomas (Dr André), ancien chef de laboratoire à la Salpêtrière. — Tumeurs du système nerveux. — Lhermitte (Dr), ancien chef de laboratoire à la Salpêtrière. — Lésions vasculaires du système nerveux. — Vincent (Dr Clovis), médecin des hôpitaux de Paris. — Névroses. Hystérie et troubles physiopathiques. — Crouzon (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Affections familiales et myopathies. — Weil (Dr). — Vertiges. — Souques (Dr), membre de l'Académie de Médecine et médecin des hôpitaux. — Paralysie agitante. — Chatelin (Dr). — Hémiatrophie faciale. Tics, spasmes. Adénolipomatose douloureuse. — Roussy (Dr), prof. agrégé de la Faculté de Paris, te Lhermitte (Dr). — Neurologie de guerre.

TOMES VII et VIII (*2 tomes*). — **Psychiatrie.** — 1° Ritti (Dr Antoine), médecin chef des asiles publics. — Séméiologie générale. — Juquelier (Dr), médecin chef des asiles publics. — Manie aiguë. Psychasthénie. — Durand (Dr). — Mélancolie et psychoses périodiques. — Mignard (Dr), médecin des asiles publics. — Etats confusionnels, psychologie des délires. Confusion mentale aiguë. — Sérieux et Capgras (Drs), médecins chefs des asiles publics. — Délires systématisés. — Logre, ancien chef de clinique des maladies mentales. — État mental des hystériques. — Brissot (Dr), médecin des asiles publics. — Etat mental des épileptiques. — Mallet (Dr), médecin des asiles publics. Psychoses de guerre. — 2° Colin (Dr H.), médecin chef des asiles et Demay, médecin à l'asile de Clermont. — Aliénés criminels et psychopathes constitutionnels. — Legrain (Dr), chef de l'asile de Villejuif. — Psychoses toxi-infectieuses. — Barbe (Dr), médecin des asiles publics. — Dégénérescences (idiotie, imbécillité, débilité mentale, syndromes épisodiques, délires polymorphes). — Deny (Dr), ancien médecin de la Salpêtrière. — Démence précoce. — Truelle (Dr), médecin chef de l'asile de Ville-Évrard. — Démences organique et sénile. — Brissot (Dr). — Etat mental des aphasiques. — Pactet (Dr), médecin en chef, asile de la Maison-Blanche et Bonhomme (Dr). — Paralysie générale. — Charon (Dr), chef de l'asile de Dury-lèz-Amiens. — Internement et formalités administratives. — Vallon (Dr), médecin en chef des asiles. — Expertises.

TOME IX. — **Sympathique et glandes endocrines.** — Lereboullet (Dr), professeur agrégé. — Généralités physiologiques, cliniques et thérapeutiques. — Harvier (Dr), médecin des hôpitaux. — Pathologie des diverses glandes endocrines. — Guillaume, interne des hôpitaux. — Sympathique. — Carrion. — L'opothérapie (notions de pharmacologie).

TOME X. — **Sang, organes hématopoiétiques, rate, os.** — Bezançon (Pr). — Introduction et généralités. — Agasse-Lafont (Dr), ancien chef de clinique. — Morphologie du sang. Diagnostic des anémies des leucémies. — Pagniez (Dr), médecin des hôpitaux. — L'hémolyse, l'hémoglobinurie. — Sainton (Dr), médecin des hôpitaux. — Maladies des os. — Apert (Dr), médecin des hôpitaux. — Rachitisme.

TOME XI. — **Appareil digestif.** — Roux (Dr J.-Charles), ancien interne des hôpitaux. — Généralités. — Chompret (Dr). — Hygiène de la bouche. Glossites et stomatites. — Durand (Dr Gaston), ancien interne des hôpitaux. — Affections de l'œsophage et de l'estomac. — Brissaud (Dr Et.), ancien interne des hôpitaux. — Affections de l'intestin grêle, du cæcum. — Moutier (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Affections du colon. — Bensaude (Dr), médecin des hôpitaux. — Affections du rectum et de l'anse sigmoïde. — Trémolières (Dr), médecin des hôpitaux. — Entéronévroses. — Trémolières et Caussade (Drs). — Péritonites.

TOME XII. — **Foie et pancréas.** — Castaigne, professeur agrégé, médecin des hôpitaux de Paris. — Généralités. — Brulé (Dr), médecin des hôpitaux de Paris et Garban (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Vichy. — Exploration physique et fonctionnelle du foie. — Brulé et Garban (Drs). — Ictères par lésions du foie et des voies biliaires. — Brulé (Dr). — Ictères hémolytiques. — L'insuffisance hépatique. — Brulé et Garban (Drs). — Angiocholites et cholécystites. — Fiessinger (Dr Noël), médecin des hôpitaux de Paris. — Cirrhoses et lithiase biliaire. — Brulé (Dr). — Abcès, cancer, kystes hydatiques, congestions, pyléphlébite, périhépatite. — Faroy (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Pancréas.

TOME XIII. — **Reins et organes génito-urinaires.** — Brault (Dr), membre de l'Académie de Médecine et médecin des hôpitaux. — Généralités. Introduction. — Cottet (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Séméiologie des affections rénales, néphrites, urémie. — Michon (Dr), chirurgien des hôpitaux. — Affections médico-chirurgicales des reins, de la vessie : blennorragie. — Lemaire (Dr H.), chef de clinique à la Faculté. — Gynécologie médicale. — Lemaire (Dr H.). — Affections des testicules. — Hazard (Dr), ancien interne en pharmacie des hôpitaux. — Examen chimique, cytoscopique, bactérioscopique des urines.

TOME XIV. — **Infections parasitaires**. — Neveu-Lemaire, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Lyon. — Ascaridioses, oxyuroses, tricocéphaloses, ankylostomoses, anguillulose, trichinoses, ténias, bothriocéphaloses, échinococcoses (en général), myases, cysticercoses, filarioses, bilharzioses. — *Protozooses*. — Neveu-Lemaire. — Trypanosomoses. — Ameuille (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Leishmanioses. — Troisier (Dr Jean), chef de laboratoire à la Faculté de Paris. — Spirochétose ictéro-hémorragique. Sodoku. Fièvre des tranchées. — Paisseau. — Typhus récurrent. — Gouzien (Dr), médecin inspecteur général des colonies. — Fièvre jaune. — Paisseau (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Paludisme. Fièvre bilieuse hémoglobinurique. — Neveu-Lemaire. — Coccidiose. — Abrami (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Dysenteries. — Ramond (Dr Louis), médecin des hôpitaux de Paris. — Mycoses : muguet, aspergillose, sporotrichose, actinomycose.

TOMES XV et XVI. — **Infections**. (*2 tomes*). — Hutinel, professeur à la Faculté de médecine de Paris et Darre (Dr), médecin des hôpitaux. — Généralités. — 1° *Infections à germe connu*. — Lenglet (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris et Ayrignac (Dr). — Infections typhoïdes. — Philibert (Dr), chef de laboratoire à la Faculté. — Septicémies. — Paillard, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, médecin consultant à Vittel. — Infections à anaérobies. — Milhit (Dr), ancien chef de clinique à la Faculté. — Diphtérie. — Lemierre (Dr), agrégé, médecin des hôpitaux de Paris. — Tétanos. — Violle (Dr), de l'Institut Pasteur. — Choléra. — Marcandier, médecin de marine. — Peste. — Ameuille (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Lèpre. — Roger (Dr), prof. à l'École de Médecine de Marseille. — Fièvre de Malte. — Boidin (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Charbon. — Martel (Dr), chef du service sanitaire vétérinaire, Préfecture de police, Paris. — Morve. — Botreau-Roussel. — Pian, Gondou. — 2° *Infections à germe inconnu*. — Halle (Dr J.), médecin des hôpitaux de Paris. — Scarlatine et rubéole. — Armand-Delille (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Rougeole. — Grenet (Dr H.), médecin des hôpitaux de Paris. — Varicelle. — Esmein (Dr), médecin des hôpitaux de Paris. — Variole. — Gastinel (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Vacine. — Hallé et Armand-Delille. Diagnostic des fièvres éruptives. — Philippon (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Typhus exanthématique. — Marchoux (Dr), de l'Institut Pasteur. — Suette miliaire. — Armand-Delille (Dr) médecin des hôpitaux de Paris. — Grippe. Dengue. — Grenet (Dr). — Rhumatismes infectieux. — Dopter, professeur au Val-de-Grâce. — Oreillons. — Weill (Pr) et Péhu (Dr), médecins des hôpitaux de Lyon. — Coqueluche. — Thévenot (Dr Lucien), agrégé à la Faculté de Lyon. — Rage. — Violle (Dr). — Diarrhée de Cochinchine.

TOMES XVII et XVIII. — **Tuberculose**. (*2 tomes*). — 1° *La tuberculose en général*. — Sergent (Dr Émile). — Histoire générale de la tuberculose. Généralités cliniques. — Evolution. — Etiologie et pathogénie. — Diagnostic et pronostic. — Ribadeau-Dumas (Dr), médecin des hôpitaux. — Généralités anatomo-pathologiques, bactériologiques, expérimentales. — Gimbert (Dr) (de Cannes), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Hygiène. Prophylaxie. Travail du tuberculeux. — Sabourin (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Cure d'air et de repos. — Roux (Dr Justin), (de Cannes). — Alimentation. — Roux (Dr Justin). — Traitement chimiothérapique et pharmaceutique. Crénothérapie et thalassothérapie. — Jousset, professeur agrégé. — Tuberculinothérapie, bactériothérapie, sérothérapie. — Bertier (Dr) (de Grasse), ancien interne des hôpitaux de Lyon. — Traitement mécanique. Rééducation respiratoire. Pneumothorax artificiel. Traitement chirurgical. — 2° *Les tuberculoses viscérales de l'enfant et de l'adulte*. — Ribadeau-Dumas (Dr). — La tuberculose du nourrisson et de l'enfant. — Sergent (Dr Emile). — La scrofulo-tuberculose. — Bellin (Dr). — Tuberculose du rhino-pharynx et du larynx. — Gimbert (Dr). — Tuberculose aiguë. Typho-bacillose. Granulie. Pneumonie et broncho-pneumonie caséeuses. Phtisie galopante. — Bertier (Dr) (de Grasse). — Tuberculose pulmonaire chronique. — Courcoux (Dr). — Tuberculose de la plèvre et des séreuses. — Labro (Dr). — Pneumothorax tuberculeux. — Ameuille (Dr). — Tuberculose du médiastin. — Ameuille (Dr). — Tuberculose du cœur et des vaisseaux. — Michon (Dr), chirurgien des

hôpitaux. — Tuberculose du rein et des voies urinaires. — Pruvost (Dr), ancien interne des hôpitaux de Paris. — Tuberculose du tube digestif et du péritoine. — Ameuille (Dr). — Tuberculose du foie, du pancréas, de la rate. — Nadal (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Tuberculose du système nerveux. — Grenet (Dr), médecin des hôpitaux. — Rhumatisme tuberculeux.

TOMES XIX et XX. — **Syphilis.** — 1° *Généralités et syphilis de l'adulte.* — Simon (Dr Clément), ancien interne des hôpitaux. — Généralités. — Simon (Dr Clément). — Syphilis de la peau, des muqueuses et des ganglions. — Rostaine (Dr), ancien chef de clinique. — Syphilis des os, des articulations et des muscles. — Bellin (Dr). — Syphilis du nez et du larynx. — Mirande (Dr). — Syphilis de l'appareil respiratoire et du médiastin. — Rostaine (Dr). — Syphilis de l'appareil circulatoire. Syphilis du rein et des organes génito-urinaires. — Favre (Dr), médecin des hôpitaux de Lyon. — Syphilis de l'appareil digestif. — Babonneix (Dr). — Syphilis du système nerveux. — Simon (Dr Clément). — Traitement général de la syphilis. — *Addendum.* — Castel (Dr J. du), chef de clinique. — Affections vénériennes non syphilitiques et non blennorragiques. — 2° *Heredo-syphilis, syphilis de l'enfance et syphilis héréditaire tardive.* — Fournier (Dr Edmond). — Hérédo-syphilis. — Fernet. — Syphilis acquise de l'enfance. — Syphilis héréditaire tardive.

TOME XXI. — **Dermatologie.** — Darier (Dr), de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Introduction à l'étude de la dermatologie. — Civatte (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Généralités. Lésions élémentaires. Psoriasis. Eczéma et dyshydrose. Pityriasis rosé. Erythrodermies. — Mallein (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Prurit, Urticaire. Prurigo et lichénification. Lichen plan. — Civatte (Dr). — Erythème polymorphe, Erythème noueux, Pemphigus, Dermatite herpétiforme. — Ferrand (Dr Marcel), ancien interne des hôpitaux. — Herpès. Purpura. Pyodermites. — Boisseau (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Atrophies et hypertrophies. Atrophies idiopathiques, Sclérodermie. Eléphantiasis. Pseudolipomes, Myxœdème. — Boisseau (Dr). — Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Pautrier (Dr). — Dystrophies. — Favre (Dr). — Tumeurs et nævi. — Boisseau (Dr). — Appareil sudoripare. — Simon (Dr Clément). — Appareil pilo-sébacé. — Civatte (Dr). — Ongles. — *Maladies proprement dites.* — Rostaine (Dr). — Dermites artificielles. — Du Castel (Dr). — Parasites animaux. — Simon (Dr Clément). — Champignons, Favus, Trichophyties, etc. — Pautrier (Dr). — Tuberculose et Tuberculides.

TOME XXII. — **Intoxications.** — Achard (Pr). — Généralités. — Mouriquand (Dr), professeur à la Faculté de Lyon. — Maladies de carence. — François (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Arsénicisme, hydragyrisme, saturnisme. — Flandin (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Phosphorisme, oxyde de carbone, gaz d'éclairage, hydrocarbures. — Balthazard (Pr). — Brûlures, gelures, électricité, air confiné, raréfié. Carbure d'hydrogène. Sulfure de carbone. — Lesourd (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Toxi-infections alimentaires. — Chauvet (Dr St.), ancien interne, lauréat des hôpitaux. — Intoxication par les champignons, par les venins de serpents. — Legrain (Dr). — Alcoolisme. Intoxication par l'éther, cocaïne, morphine, le haschich.

TOME XXIII. — **Maladies de la nutrition.** — 1° Achard (Pr). — Généralités. — Mouriquand (Pr), médecin des hôpitaux de Lyon. — Goutte, diabète, obésité, rhumatisme chronique. — 2° Chauffard (Pr) et Guy-Laroche (Dr). — Cholestérinémie. — Achard (Pr). — Le rôle du sel en physio-pathologie. — André Weill, ancien interne des hôpitaux. — Urée et azotémie. — Loeper, professeur agrégé, médecin des hôpitaux. — Oxalémie.

TOMES XXIV et XXV. — **Pédiatrie** (*2 tomes*). — 1° Marfan (Pr). — Introduction et généralités. — Apert (Dr), médecin des hôpitaux. — Physiologie de l'enfant, maladies familiales et héréditaires. Anomalies de développement. Enfants retardataires. — Renault (Dr Jules), médecin des hôpitaux. — Hygiène de la première et la deuxième enfance. Education. — Ribadeau-Dumas (Dr), médecin des hôpitaux. — Alimentation. Troubles alimentaires, troubles digestifs de la première enfance. — 2°

Weill (Pr), professeur à la Faculté de Lyon, et Péhu (Dr), médecin des hôpitaux de Lyon — Maladies infectieuses et contagieuses. — Péhu (Dr), médecin des hôpitaux de Lyon. — Occlusions intestinales. Malformations du tube digestif. — Weill (Pr) et Péhu (Dr). — Sténoses pyloriques. — Armand-Delille (Dr), médecin des hôpitaux. — Affections pleuro-pulmonaires. — Lesné (Dr), médecin des hôpitaux. — Troubles digestifs de la seconde enfance. — Merklen (Dr), médecin des hôpitaux. — Maladies du foie, des reins, des voies urinaires, des organes génitaux. — Rivet (Dr), médecin des hôpitaux. — Maladies de la peau (ichthyose, eczémas, impetigo, erythèmes). — Harvier (Dr), médecin des hôpitaux. — Affections du thymus. — Babonneix (Dr), médecin des hôpitaux et Voisin (Dr R.). — Encéphalopathies infantiles. Convulsions. — Tinel (Dr), ancien chef de clinique. — Chorées. — Tinel (Dr). — Paralysie infantile. — Rivet (Dr). — Hémorragies du nouveau-né. Anémies de l'enfance. — Terrien (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Thérapeutique et posologie.

TOME XXVI. — **L'ophtalmologie et l'otologie dans la pratique médicale**. — Sieur (Dr), médecin inspecteur général. — Introduction et généralités. — Poulard, oculiste des hôpitaux et Bailliart (Drs). — Ophtalmologie. — Bourgeois (Dr), oto-rhino-laryng, des hôpitaux. — Otologie.

TOME XXVII. — **Diagnostics de laboratoire**. — Pruvost (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Méthodes usuelles de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies. — Masson (Dr P.), professeur à la Faculté de Strasbourg.. — Les tumeurs. Diagnostics histologiques.

TOME XXVIII. — **Hygiène et régimes**. — Lemoine (Dr), médecin inspecteur général. — L'hygiène dans la pratique médicale. — Rathery (Dr), professeur agrégé, médecin des hôpitaux. — Régimes.

TOMES XXIX et XXX. — **Thérapeutique. physiothérapie**. — 1° Carnot (Pr). — Introduction à l'étude de la thérapeutique. — Linossier (Dr). — Crénothérapie. — Oelsnitz (Dr d'), ancien interne des hôpitaux. — Climatothérapie. — Oelsnitz (Dr d'). — Thalassothérapie. — Venot et Pruvost (Drs), anciens internes des hôpitaux. — Héliothérapie. — Desfosses (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Cinésithérapie. — Desfosses (Dr). — Massothérapie et mécanothérapie. — Lortat-Jacob (Dr), médecin des hôpitaux. — Thermothérapie et cryothérapie. — 2° Pruvost (Dr P.), ancien interne des hôpitaux. — Bactériothérapie ; Vaccinothérapie ; Sérothérapie. — Carrion, ancien interne des hôpitaux. — Formulaire de thérapeutique. Notions de pharmacologie.

TOME XXXI. — **Électrologie**. — Delherm (Dr), ancien interne des hôpitaux et Laquerrière (Dr). — Electrologie et électrothérapie.

TOME XXXII. — **Radiologie. radiumthérapie**. — Béclère, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine. — Introduction. — Cottenot (Dr), ancien interne des hôpitaux. — Radiologie et radiothérapie. — Laborde (Mme le Dr). — Radiumthérapie.